
BIBLIOTHECA · BOSTONIENSIS · MEDICINAE
SERVAT · ET · DOCET
FVNDATA
MDCCCLXXV
EX DONO






BIBLIOTHECA · BOSTONIENSIS · MEDICINAE
SERVAT · ET · DOCET
FVNDATA
MDCCCLXXV
EX DONO





Begründet von **H. Auspitz** und **F. J. Pick.**

ARCHIV

für

Dermatologie und Syphilis.

Unter Mitwirkung von

Prof. TOMMASO DE AMICIS, Prof. BEHREND, Prof. BERGH, Dr. BESNIER, Prof. BOECK, Prof. BUSCHKE, Dr. v. CEDERCREUTZ, Prof. DUHRING, Dr. ELSENBERG, Dr. GALEWSKY, Dr. J. GRÜNFELD, Prof. HALLOPEAU, Prof. HARTTUNG, Dr. HELLER, Dr. HOCHSINGER, Prof. JACOBI, Prof. JANOVSKY, Dr. JOSEPH, Dr. KLOTZ, Prof. KOPP, Prof. KREIBICH, Prof. LANG, Dr. LEDERMANN, Prof. LUKASIEWICZ, Dr. LUSTGARTEN, Prof. MAJOCCHI, Prof. v. MARSCHALKÓ, Prof. MATZENAUER, Prof. MERK, Dr. du MESNIL, Prof. MRAČEK, Dr. NOBL, Prof. v. PETERSEN, Prof. L. PHILIPPSON, Prof. POSPELOW, Prof. POSSELT, J. K. PROKSCH, Prof. REISS, Prof. RILLE, Prof. RÓNA, Dr. O. ROSENTHAL, Prof. SCHIFF, Prof. SCHOLTZ, Dr. SCHUMACHER II., Dr. SCHÜTZ, Prof. SEIFERT, Prof. SPIEGLER, Dr. SZADEK, Prof. TOUTON, Dr. ULLMANN, Dr. VEIEL, Dr. VOLLMER, Prof. WAELSCH, Dr. v. WATRASZEWSKI, Prof. WELANDER, Prof. WINTERNITZ, Prof. WOLFF, Prof. v. ZEISSL

und in Gemeinschaft mit

Prof. Caspary, Königsberg **Prof. Doutrelepont,** Bonn **Prof. Finger,** Wien **Prof. Jadassohn,** Bern **Prof. Lesser,** Berlin **Prof. Riehl,** Wien

herausgegeben von

F. J. Pick, Prag und A. Neisser, Breslau.

Neunzigster Band.

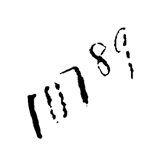


Mit fünfzehn Tafeln und einer Abbildung im Texte.

Wien und **Leipzig.**
Wilhelm Braumüller,
k. u. k. Hof- und Universitätsbuchhändler.
1908.



K. u. k. Hofbuchdruckerei A. Haase, Prag.



Inhalt.

Pag.

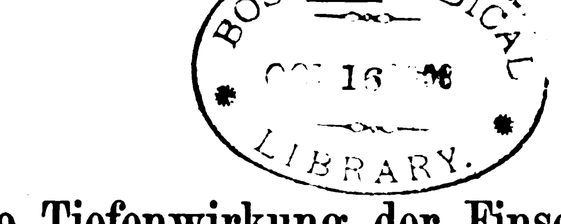
Original-Abhandlungen.

Bericht über die Leistungen auf dem Gebiete der Dermatologie und Syphilis.

Register für die Bände LXXXVI—XC.

Originalabhandlungen.

Aus dem Laboratorium des Finsen-Institutes, Kopenhagen
(Direktor: Dr. Hasselbalch).



Die Tiefenwirkung der Finsen-Reyn-Lampe und der Kromayer-Lampe.

Von

Vilhelm Maar.

(Hiezu Taf. I.)

Nachdem die Behandlung von Leiden der Haut mittels lokaler Beleuchtung in Anwendung gekommen ist — und es sind jetzt mehr als 10 Jahre verflossen, seitdem Finsen die ersten Erfolge seiner Behandlung veröffentlichte — hat man namentlich drei Wege eingeschlagen, um die Lichtquelle zu verbessern: Man hat sich bemüht, die absolute Lichtstärke des Lichtgebers zu vergrößern, indem einem stärkeren Lichte eine stärkere Wirkung entsprach, man hat gesucht, den Gehalt des Lichtes an ultravioletten Strahlen zu vermehren, indem es sich erwiesen hatte, daß die Strahlen mit dem kleinsten Brechungsindex im sichtbaren Spektrum und die ultravioletten Strahlen im Besitze der stärksten chemischen und physiologischen Wirkung sind — und endlich hat man darauf hingearbeitet, die Konstruktion der Lampe so zu vereinfachen, daß sie die möglichst geringe Bedienung forderte, um gut zu fungieren, und zugleich die möglichst bequeme Handhabung mit Bezug auf die Applikation des Lichtes an der gewünschten Stelle gestattete. Finsen selbst ersetzte bald die Glaslinsen durch Quarzlinsen, um möglichst viele der am stärksten brechbaren Strahlen hindurch passieren zu lassen, und in dieser Form ist der Apparat noch heute der hier im Insti-



tute im allgemeinen angewandte Beleuchtungsapparat. Mittels des Finsen-Reyn-Apparates erzielt man eine im Vergleich mit der Stärke des von der Lampe selbst ausgestrahlten Lichtes größere Lichtmenge dadurch, daß die Kohlen in ihrer Beziehung zum Konzentrationsapparate in Projektionsstellung angebracht sind. Beide diese Apparate machen indes auf ziemlich viel Bedienung Anspruch, worüber näheres später. — Von den anderen im Laufe der Jahre konstruierten Apparaten gilt es in höherem oder geringerem Maße, daß sie sich nicht im Besitze solcher Vorzüge erwiesen, die bewirken könnten, daß sie im stande wären, die Finsen- und die Finsen-Reyn-Lampen zu verdrängen oder auch nur wirklich zu ersetzen. Eine Ausnahme hiervon bildet die von Kromayer in der Lichttherapie eingeführte Quarzlampe, insoforn sie nicht nur begeisterte Anhänger gefunden hat, sondern auch diese Begeisterung zu verdienen scheinen könnte. Sie befriedigt nämlich ja alle Forderungen, die man von vornherein an eine solche Lampe stellte. Sie verlangt durchaus keine Bedienung, weder vor noch während noch nach dem Gebrauche und kommt nie in Unordnung; sie macht die Anwendung des Druckglases und des Kühlapparats entbehrlich; sie beansprucht nur sehr kleinen Raum, ist billig anzuschaffen und verbraucht nur sehr wenig Strom. Endlich befriedigt sie die wichtigste Forderung: sie strahlt ein sehr intensives Licht aus und dieses Licht ist äußerst reich an ultravioletten Strahlen, bis (220 $\mu\mu$). Kromayer gibt denn auch an[1]), man könne mittels dieser Lampe die Sitzungen von $^5/_4$ Stunden, der gewöhnlichen Dauer bei den Finsen- und den Finsen-Reyn-Lampen, bis auf $^1/_2$ Stunde abkürzen.

Hier im Finsenschen Lichtinstitute hat man die Lampe nun auch geprüft. Man hat ihre Wirkung klinisch auf den Lupus geprüft und erhielt den Eindruck, daß sie nach wesentlich anderen Indikationen anzuwenden ist als die Finsenlampe. Auch hat man die Wirkung der Lampe physikalisch geprüft hinsichtlich ihres Vermögens, photographisches Papier

---

[1]) Kromayer: Quecksilberwasserlampen zur Behandlung von Haut und Schleimhaut. Deutsche med. Wochenschr. 1906. Heft 10.

schwarz zu färben,[1]) wobei sie sich als der Finsen-Reyn-Lampe ebenbürtig oder überlegen erwies (siehe unten). Ferner hat man einige Male die Wirkungen miteinander verglichen, welche die Finsen-Reyn-Lampe und welche die Kromayerlampe durch ihre Beleuchtung der Haut am Unterarm eines gesunden Menschen erzeugten. Auf das Ergebnis werde ich später zurückkommen. Endlich hat Gunni Busck[2]) hier im Institute die Finsen-Reyn- und die Kromayerlampe miteinander verglichen mit Bezug auf deren penetrierendes Vermögen nicht nur durch mehrere Schichten Papier, sondern auch durch bis 4 Kaninchenohren hindurch, indem er zum Indikator die Schwärzung photographischen Papiers benutzte. Dagegen sind Versuche, wo man eben die durch die Beleuchtung in lebendem, normalem, tierischem Gewebe erregte Entzündung als Maß für das penetrierende Vermögen der beiden Lampen verwertet, bisher noch nicht hier ausgeführt worden, und es ist klar, daß, da gerade auf diesem Vermögen des Lichtes dessen therapeutische Bedeutung für solche Leiden wie Lupus vulgaris beruht, derartige Versuche für die Bewertung der Brauchbarkeit der beiden Lampen in der Therapie von äußerster Wichtigkeit sind. Der Herr Dr. K. A. Hasselbalch, der Vorsteher des Laboratoriums des Finsenschen Institutes, gewährte mir die Erlaubnis, in dem von ihm geleiteten Laboratorium eine Reihe von Versuchen anzustellen, die namentlich — jedoch nicht ausschließlich — zu entscheiden bezweckten, ob die Finsen-Reyn-Lampe oder die Kromayer-Lampe das größere Vermögen besitze, in die Tiefe lebenden tierischen Gewebes einzudringen und hier eine Entzündung zu erregen, indem die Wirkung eben durch den Grad der Entzündung bestimmt wurde. Ich bin dem Herrn Dr. Hasselbalch sehr dankbar für das Interesse, das er meinen Versuchen zu teil werden ließ, wie auch für die wertvolle Hilfe, die er mir leistete, besonders indem er mich in die Technik einweihte.

---

[1]) E. S. Johansen: Untersuchung über die Wirkung der Kromayer-Lampe und der Finsen-Reyn-Lampe auf Chlorsilberpapier. Berl. klin. Wochenschr, 1907. Nr. 31.

[2]) Gunni Busck. Bemerkungen über die Kromayersche „Quecksilberwasserlampe". Berl. klin. Wochenschr. 1907. Nr. 28.

Bevor ich zur Besprechung meiner eigenen Versuche schreite, werde ich in aller Kürze die wichtigsten neueren Untersuchungen über denselben Gegenstand erwähnen, deren einige veröffentlicht wurden, ehe ich meine Versuche begann, andere, während ich mich mit denselben beschäftigte, oder nachdem ich sie abgeschlossen hatte.

Frühere Untersuchungen.

Karl Zieler[1]) berichtet über Versuche, mittels deren er das penetrierende Vermögen des Finsen-Lichtes dadurch zu untersuchen strebte, daß er 75′ hindurch das eine Ohr eines Kaninchens beleuchtete, während es an den Oberkörper des Tieres gepreßt wurde. Er fand keine Wirkung auf letzteren. Es wird — soweit ich sehen kann — in der Abhandlung nichts über die Größe des Kaninchens (die Dicke des Ohres) noch über dessen Farbe bemerkt, auch nichts näheres über die Kompression des Ohres noch darüber, ob an diesem die Haare abgeschnitten oder abrasiert sind, ob es entfettet worden war usw.

Paul Wichmann[2]) verglich die Finsen-Reyn-Lampe und die Kromayer-Lampe miteinander, indem er korrespondierende Stellen am Unterarm mit den beiden Lampen beleuchtete, nachdem deren Licht ein Kaninchenohr passiert hatte. Bei beiden Lampen wurde Kompression angewandt, indem das Ohr (bei der Kromayer-Lampe) zwischen der Lampe und dem Unterarm oder (bei der Finsen-Reyn-Lampe) zwischen dem Druckglase und dem Unterarm festgehalten wurde. Wie stark die Kompression des Ohres war, wird nicht genannt; sie kann wohl kaum so stark gewesen sein, daß der komprimierte Teil des Ohres blutleer war, da eine so starke Kompression

---

[1]) Karl Zieler: Über die Wirkung des konzentrierten elektrischen Bogenlichtes (nach Finsen) auf die normale Haut. Dermatol. Zeitschr. Bd. XIII. 1906. p. 1.

[2]) Paul Wichmann: Experimentelle Untersuchungen über die biologische Tiefenwirkung des Lichtes der medizinischen Quarzlampe und des Finsenapparates. Münchener med. Wochenschr. 1907. Nr. 28. p. 1382.



sich mit dem Unterarm zur Unterlage sicherlich nicht herstellen läßt.

Wichmanns Ergebnis ist aus folgenden typischen Versuchen zu ersehen.

Dauer der Bestrahlung.	Finsen-Reyn-Lampe.	Quarzlampe.
5"	Nichts vorhanden.	Nichts vorhanden.
15"	Sehr zartes Erythem, tagelang sichtbar.	Nichts vorhanden.
23"	Deutliches zartes Erythem, leichte Schwellung; ersteres tagelang anhaltend.	Nur sehr geringe, punktförmige Rötungen, nach 48 Stund. verschwunden.

Hieraus schließt Wichmann folgendes: „Aus diesen Ergebnissen folgt zweifellos, daß die biologische spezifische Wirkung des Lichtes des Finsen-Reyn-Apparates, nach dem dasselbe ein Kaninchenohr passiert hatte, eine stärkere war als die des Lichtes der Quarzlampe unter gleichen Versuchsbedingungen. Letzteres löste übrigens am bestrahlten Ohr eine erheblich stärkere Entzündung aus als das Finsenlicht." Da Wichmann indes findet, daß diejenigen Strahlen, die die kürzeste Wellenlänge haben, auf ein Ekzem die stärkste oberflächliche Wirkung und Reizung üben, meint er, diese Oberflächenwirkung könne vielleicht verhindern, daß die chemisch wirksamen Strahlen in die Tiefe eindrängen, und von dieser Vermutung aus stellt er Versuche mit Kromayers Blaulicht an (Methylenblaulösung 1 : 10.000). Hier findet er nun, das die Kromayerlampe stärkere Wirkung hat als die Finsen-Reyn-Lampe, wenn Blaulicht zur Anwendung kommt, und schließt hieraus — allerdings etwas überraschend — daß die Kromayerlampe der Finsen-Reyn-Lampe in jeder Beziehung vorzuziehen sei, d. h. wenn, wie genannt, Blaulicht benutzt werde.

Emil Hesse und Carl Stern[1]) verdanken wir die weitaus wertvollsten Versuche über das Vermögen der beiden Lampen, in der Tiefe lebenden Gewebes Wirkung zu erzeugen.

[1]) Emil Hesse: Zur Tiefenwirkung des Quarzlampenlichtes. Münchener med. Wochenschr. 1907. Nr. 35. p. 1738.

Carl Stern und E. Hesse: Experimentelle und klinische Untersuchungen über die Wirkungen des ultravioletten Lichtes (Quarzlampenlicht). Dermatol. Zeitschr. Bd. XIV. 1907. p. 469.



In der ersteren der beiden Abhandlungen bespricht Hesse Versuche, wo er das Ohr eines 6wöchigen Albinokaninchens entweder am Schenkel eines 10jährigen Knaben oder an seinem eigenen Unterarm anbrachte und 35' lang teils mittels der Finsen-Reyn-Lampe, teils mittels der Kromayerlampe mit Vorschaltung des Blaulichts bestrahlte. In keinem der Fälle wurde weder auf die Haut des Schenkels noch auf die des Unterarms eine Wirkung erzielt. Was die Wirkung auf die Kaninchenohren betrifft, so fand er die charakteristische stärkere Reizung an dem von der Kromayer-Lampe bestrahlten, wogegen es an dem von der Finsen-Reyn-Lampe bestrahlten „zu dem bekannten entzündlichen Ödem mit äußerst geringer Oberflächenschädigung" kam. Er behauptet — und sicherlich mit Recht — daß Wichmanns Versuche mit Blaulicht höchst anfechtbar seien, in nicht geringerem Grade als eben die theoretische Begründung der stärkeren Tiefenwirkung des Blaulichtes. — In der letzteren der beiden genannten Abhandlungen erörtern die Verfasser eine Reihe hübsch ersonnener und geschickt ausgeführter Versuche. In der Hauptsache muß ich auf die Abhandlung selbst verweisen, hier mag nur in Kürze folgendes bemerkt werden: Als Beispiel von der stärkeren Oberflächenwirkung der Kromayer-Lampe im Gegensatz zur Finsen-Reyn-Lampe:

Bestrahlung von der Finsen-Reyn-Lampe 60' lang — keine Nekrose.
Bestrahlung von der Kromayer-Lampe 40' lang — Nekrose.
Bestrahlung mit Blaulicht (Kromayer-Lampe)
und Finsensche Kompression 30' lang — Schädigung des Epithels, kleine Blasen usw.

Ferner 3 Versuche mit der Kromayer-Lampe, wo die Bestrahlung in sämtlichen Versuchen 10' dauerte. Sowohl wenn unfarbiges, als auch wenn schwachblaues und starkblaues Licht zur Anwendung kam, wurde das Resultat oberflächliche Nekrose. — Versuche mit Bestrahlung entfetteter weißer Kaninchenohren ergaben, wie schon genannt, keine Wirkung auf die Haut, an die das Ohr angedrückt wurde, am Ohre selbst entstand aber bei der Kromayer-Lampe oberflächliche Schorfbildung und bei der Finsen-Reyn-Lampe Ödem ohne Schorf. Stern und Hesse wiederholten auch Kromayers

Versuche mit Bestrahlung durch mehrere Schichten Papier hindurch und kamen mehrmals zu dem entgegengesetzten Resultate wie Kromayer, zu dem nämlich, daß die Kromayerlampe nicht 3—5 mal stärker, sondern 3—5 mal schwächer als die Finsen-Lampe wirkte, was die Tiefenwirkung betraf. — Bei ähnlichen Versuchen, wo die beiden Untersucher statt des Papiers lebendes tierisches Gewebe (Kaninchenohren) zum Filter des Lichtes benutzten, fanden sie, daß das Finsenlicht doppelt so starke Wirkung übte als das Kromayer-Lampenlicht. Mit Bezug auf das schließliche Resultat sämtlicher ihrer Versuche äußern Stern und Hesse sich folgendermaßen: „Aus allen unsern Versuchen und klinischen Beobachtungen müssen wir nun schließen, daß das Licht der Quarzlampe reicher ist an oberflächlich wirksamen Strahlen und bedeutend ärmer an in die Tiefe dringenden chemisch wirksamen Strahlen. Durch Blaufärbung des Kühlwassers lassen sich zwar die ersteren verringern, aber auch dann ist die Wirkung keineswegs der des Finsenlichtes gleichwertig, sondern doch nur oberflächlich. Schon aus dem Fehlen eines starken Ödems, wie wir es nach jeder Finsenbestrahlung sehen, kann man schließen, daß dem Quarzlichte wichtige, tief eindringende Strahlen fehlen, die nicht am äußersten Ende des Spektrums liegen können. Denn wie Jansen (Mitt. aus dem Finsen-Institut. Bd. 4) nachgewiesen hat, werden die äußeren ultravioletten Strahlen mit einer niedrigeren Wellenlänge als 322 $\mu\mu$ schon in den oberflächlichsten Hautschichten absorbiert, und da die Penetrationskraft des Lichtes vom violetten Ende des Spektrums zum roten zunimmt, sind die blauen und innern ultravioletten Strahlen (von 406 — 322 $\mu\mu$) die für die Therapie wichtigsten.

Dem von der Quarzlampe gelieferten Licht fehlt also gerade derjenige Faktor, der für die Tiefenwirkung im Sinne Finsens notwendig ist."

Ferner haben wir die neuesten Versuche über die Kromayer-Lampe, die wir J. F. Maas verdanken,[1]) und die in der Klinik des Prof. Mendes da Costa in Amsterdam

[1]) J. F. Maas: Die medizinische Quarzlampe, eine neue Lampe für Phototherapie. Nederl. Tijdschr. voor Geneeskunde. I. Nr. 25. (Ref. in der Münchener med. Wochenschr. 1907. Nr. 41.)



angestellt wurden. In der Münchener Medizinischen Wochenschrift werden sie mit folgenden Worten berichtet: „Maas hat mit der Lampe Versuche angestellt, aus welchen hervorgeht, daß deren Tiefenwirkung eine viel geringere ist als die der Finsen-Lampe, während sie die Hautoberfläche sehr stark irritiert und dadurch die Behandlungsdauer derartig abkürzt, daß von einer genügenden Tiefenwirkung ohnehin keine Rede sein kann."

Schließlich ist noch zu nennen, daß Paul Mulzer[1]) über die Fähigkeit der Finsen-Lampe und der Quarzlampe (Blaulicht), durch tierisches Gewebe zu dringen, Versuche in der Weise angestellt hat, daß er am Bauche von Albinokaninchen durch die Haut, die Muskeln und das Peritonäum inzidierte und in verschiedener Tiefe in der Bauchwand photographisches Papier anbrachte. Indem er nun durch Schichten hindurch belichtete, die von verschiedener Dicke waren, fand er eine im wesentlichen gleich starke Wirkung der beiden Lampen auf das photographische Papier, wenn es sich um dünne Gewebsschichten handelte, dagegen eine bedeutende Überlegenheit der Finsen-Lampe, wenn die Gewebsschicht dicker wurde. Derselbe Forscher prüfte auch das bakterizide Vermögen der beiden nämlichen Lampen, indem er Kulturen von Bazillen (Bacillus prodigiosus) an Stellen anbrachte, die denjenigen entsprachen, wo das photographische Papier angebracht wurde. Er fand, daß in dieser Beziehung die Quarzlampe der Finsen-Lampe kolossal überlegen war, indem z. B. letztere 5 Minuten erforderte, während bei ersterer eine 4 Sekunden lange Belichtung genügte, um die Bazillen zu töten.

Im großen und ganzen lassen sich die Ergebnisse, zu denen alle späteren Untersucher, Wichmann ausgenommen, gekommen sind, in Kürze so zusammenfassen: Die Finsen-Lampe erregt im lebenden Gewebe eine Reaktion, die in Gefäßerweiterung mit Thrombenbildung und ödematöser Infiltration

[1]) Paul Mulzer: Vergleichende experimentelle Untersuchungen über die Wirkung des Finsenschen Kohlenlichtes und der medizinischen Quarzlampe. Arch. f. Derm. u. Syph. 1907. Bd. LXXXVIII. H. 1.

in der Tiefe besteht, wo nur bei länger anhaltender Bestahlung leichte Abschuppung der Epidermis an der bestrahlten Stelle erscheint. Die Kromayer-Lampe erregt unter denselben Verhältnissen bei kurzer Bestrahlung eine starke oberflächliche Irritation, bei längerer Bestrahlung Schorfbildung (Nekrose), wogegen in der Tiefe keine oder fast gar keine Infiltration entsteht. Und passiert das Licht der Kromayer-Lampe vorher einen blauen Filter, so wird die Oberflächenwirkung abgeschwächt, ohne daß die Tiefenwirkung zunimmt. — Auf photographisches Papier wirkt die Finsen-Lampe ebenfalls stärker als die Kromayerlampe, von doppelt so stark (bei Passage durch lebendes tierisches Gewebe) bis 3—5 mal so stark (bei Passage durch mehrere Schichten Papier); dagegen ist die Reaktion der Kromayer-Lampe auf photographisches Papier stärker als die der Finsen-Reyn-Lampe, wenn es sich um nichtfiltriertes Licht handelt.

Hier im Institute hat Gunni Busck[1]) die Finsen-Reyn-Lampe und die Kromayer-Lampe hinsichtlich ihres Vermögens geprüft, photographisches Papier zu schwärzen, wenn das Licht vorher mehrere Schichten Papier oder mehre (bis 4) Kaninchenohren passiert hatte. Er fand nicht nur, daß die Finsen-Reyn-Lampe bedeutend größere Penetrationskraft besaß als die Kromayer-Lampe, sondern auch, daß je mehr Schichten Papier oder je mehr Kaninchenohren das Licht passierte, die Überlegenheit der Finsen-Reyn-Lampe über die Kromayerlampe sich um so entschiedener äußerte.

Ferner stellte E. S. Johansen[2]) hier im Institute Versuche über das Vermögen derselben beiden Lampen an, Chlorsilberpapier zu schwärzen, und legte durch diese Versuche deutlich dar, daß es, während die Stärke des von den beiden Lichtgebern ausgestrahlten Lichtes sich leicht aus ihrem Vermögen, Chlorsilberpapier zu schwärzen, ermitteln läßt, wenn die beiden Lichtgeber derselben Art sind, schwierig oder unmöglich wird, zu einem auch nur einigermaßen sicheren Resultate zu gelangen, wenn die Lichtgeber verschiedener Beschaffenheit sind, so daß die durch eine Finsen-

---

[1]) l. c.
[2]) l. c.

Reyn-Lampe und die durch eine Kromayer-Lampe hervorgebrachte gleichstarke Schwärzung sich nicht zu einer genauen Bewertung der Lichtmenge benutzen lassen, die das Papier erreicht hat, indem die Wellenlänge der Strahlen, aus denen das Licht zusammengesetzt ist, für dessen Vermögen, das Papier zu schwärzen, außerordentliche Bedeutung hat.

Eigne Versuche über die Penetrationsfähigkeit der Finsen-Reyn-Lampe und die Penetrationsfähigkeit der Kromayer-Lampe.

In einigen der obengenannten Versuchsreihen bemühte man sich, eine Wirkung auf die Haut eines Menschen oder auf die Haut eines Kaninchens (am Oberkörper) dadurch zu erzielen, daß man die betreffende Stelle durch eine der beiden in Frage stehenden Lampen bestrahlte, nachdem das Licht der Lampen vorher lebendes tierisches Gewebe, ein Kaninchenohr, passiert hatte. In sämtlichen Fällen kamen die Untersucher zu einem negativen Resultate. Ähnliche Versuche wurden auch hier im Institute angestellt, ebenfalls mit negativem Ergebnisse. Eine Ausnahme bilden jedoch Dreyers[1]) Versuche, wo die Bestrahlung unter denselben Umständen gleichfalls ein negatives Resultat ergab, ein positives dagegen, wenn das Ohr vorher sensibilisiert worden war. Von dieser einzigen Ausnahme abgesehen, sind meines Wissens bisher keine Versuche veröffentlicht worden, wo es gelang, mittels einer Bestrahlung durch eine Schicht lebenden Gewebes (zum Beispiel ein Kaninchenohr) hindurch eine Wirkung auf dahinter liegendes tierisches Gewebe (Haut) zu erzeugen. Mündlich hat indes Schulz[2]) die Überlegenheit der Finsen-Reyn-Lampe über die Kromayer-Lampe hinsichtlich der Penetrationsfähigkeit behauptet, und zwar eben auf Grundlage von Versuchen, die

[1]) Georges Dreyer: Sensibilisierung von Mikroorganismen und tierischen Geweben. Mitteilungen aus Finsens medizinischem Lichtinstitut von Niels R. Finsen (in dänischer Sprache). Kopenhagen. 1903. p. 123.

[2]) Verhandlungen der Berliner dermatologischen Gesellschaft. Sitzung 12. 1907. Archiv für Dermatologie u. Syphil. 1907. Bd. LXXXVI. p. 299—300.



er seiner Angabe nach wiederholt unternommen hat, und in denen es ihm gelang, durch Bestrahlung eines Kaninchenohres, das gegen das andere Ohr desselben Kaninchens angepreßt wurde, an letzterem Ohre eine Reaktion hervorzurufen. Schulz verglich das Resultat einer $^{5}/_{4}$ stündigen Bestrahlung mittels der Finsen-Reyn-Lampe mit dem Resultat einer $^{1}/_{2}$ stündigen Bestrahlung mittels der Kromayer-Lampe (dies ist die von Kromayer ursprünglich angegebene Dauer), wodurch er der letzteren Lampe nicht eben gerecht wird.

Diese Versuche von Schulz wurden für das Verfahren bei meinen Versuchen maßgebend. Selbst ohne sie zu kennen, konnte man sich doch von vornherein sagen, daß man, wenn man eine Lichtquelle von der Stärke der beiden fraglichen Lampen hinreichend lange auf ein Kaninchenohr wirken ließe, das zugleich hinlänglich dünn gewählt wurde, eine Wirkung auf ein anderes, dicht an dieses Ohr gepreßtes Ohr müßte erzielen können. Und wenn dies glückte, würde man im stande sein, wichtige Aufschlüsse über die Penetrationsfähigkeit der beiden Lampen dadurch zu erhalten, daß man eine vergleichende Untersuchung der Stärke und der Art der Reaktion im anderen Ohre anstellte, wenn die Ohren das eine Mal von einer, das andere Mal von der anderen Lampe bestrahlt würden. Es erwies sich nun auch sofort, daß die Versuche sich in dieser Weise leicht unternehmen ließen.

Das Verfahren bei den Versuchen. Zur Bestrahlung kamen in Anwendung eine Finsen-Reyn-Lampe, die mit 20 Ampères und 55 Volt brannte, und eine mit $3^{1}/_{2}$ Ampères und 140 Volt brennende Kromayer-Lampe. Die Dauer der Bestrahlung war in den meisten Versuchen dieselbe für beide Lampen, gewöhnlich $^{5}/_{4}$ Stunden, da man selbstverständlich nur nach Anwendung gleichlanger Bestrahlungsdauer einen wirklichen Vergleich anstellen konnte. Zu den Versuchen wurden Albinokaninchen benutzt, an deren Ohren die Haare ganz dicht geschnitten waren, worauf man sorgfältig entfettete. Zu jeder Bestrahlung wurden zwei Kaninchen angewandt, die in der Beschreibung als Kaninchen I und II bezeichnet werden. Kaninchen I war ein junges Tier (das Gewicht schwankte zwischen 480 und 700 *g*), Kaninchen II dagen erwachsen



(Gewicht 1690—2700 *g*). Das Kaninchen I war dasjenige, dessen Ohren dem Lichte zum Filter dienten, das Kaninchen II dasjenige, auf dessen Ohren das Licht nach seiner Passage durch die Ohren des Kaninchens I wirkte. Die Tiere wurden so angebracht, daß die Finsen-Reyn-Lampe auf das rechte Ohr beider Tiere, die Kromayer-Lampe aber auf ihr linkes Ohr wirken konnte. Indem man auf diese Weise die beiden Ohren desselben Kaninchens (I) zum Filter des Lichtes benutzte, das die beiden Ohren des anderen Kaninchens (II) erreichen sollte, gewann man bedeutende Gewißheit, daß die für beide Lampen angewandten Filter (das rechte, bzw. linke Ohr des Kaninchens I) gleichstark waren, indem die Dicke der beiden Ohren desselben Kaninchens keinen merkbaren Unterschied darbietet, wogegen bei verschiedenen Kaninchen die Dicke der Ohren bedeutend variieren kann, selbst wenn die Tiere von gleicher Größe sind. Die Tiere wurden in liegender Stellung, den Kopf in derselben Richtung, auf einem Tisch angebracht, und man preßte ihre Ohren aneinander, die beiden rechten Ohren, wenn die Bestrahlung von der Finsen-Reyn-Lampe ausging, die beiden linken, wenn die Kromayerlampe untersucht wurde. Das Kaninchen I lag — selbstverständlich — immer der Lampe zunächst. Die Oberflächen der Ohren folgten, von der Lampe an gerechnet, in dieser Ordnung aufeinander: 1. Äußere Fläche des Ohres des Kaninchens I, 2. innere Fläche desselben Ohres, 3. äußere Fläche des Ohres des Kaninchens II, 4. innere Fläche desselben Ohres. Die Ohren wurden zwischen einem planen Finsenschen Kompressorium und einer Quarzplatte miteinander gepreßt, und die Kompression, die durch Straffziehen und Winden dünnen Kupferdrahts erfolgte, wurde so kräftig unternommen, daß der komprimierte Teil der Ohren gerade völlig blutleer war. Durch das Kompressorium fließt während des Versuches ein rascher Strom Kühlwassers. Die beschriebene Anordnung wurde angewandt, sowohl wenn die Finsen-Reyn-Lampe als wenn die Kromayer-Lampe zur Untersuchung kam, damit die Bedingungen in beiden Versuchen möglichst gleich wurden, wodurch zugleich die Kromayer-Lampe bessere Bedingungen erhielt als diejenigen, unter denen sie

unter gewöhnlichen Verhältnissen wirken soll, indem dann keine Kompression des Gewebes bis zur völligen Blutleere angewandt wird. Doch e i n e n großen — und selbstverständlichen — Unterschied gab es in der Aufstellung zu den Versuchen mit den beiden Lampen. Bei den Versuchen mit der Finsen-Reyn-Lampe war nämlich das Kompressorium aus Rücksicht auf die Abkühlung, wie gewöhnlich bei Bestrahlung mit dieser Lampe, der Lampe zugekehrt, wogegen die Quarzplatte der Lampe abgekehrt hinter den beiden Ohren lag und deshalb eigentlich gar keine Platte von Quarz zu sein brauchte, da es nur ihre Bestimmung war, die eine der beiden Flächen zu bilden, zwischen denen die Ohren komprimiert wurden. Bei den Versuchen mit der Kromayer-Lampe war es dagegen das Kompressorium, das von der Lampe abgekehrt (hinter den beiden Ohren) lag, während die Quarzplatte der Lampe zugekehrt war. Dies tat man, damit die Ohren ganz dicht an der Kromayer-Lampe angebracht werden konnten, von welcher sie mithin nur durch die dünne Quarzplatte getrennt waren. Endlich war die Quarzplatte mit Stanniol bedeckt, das in der Mitte ein rundes Loch von genau derselben Größe wie der Lichtfleck der Finsen-Reyn-Lampe hatte, so daß derjenige Teil der Ohren, der von der Kromayer-Lampe bestrahlt wurde, ganz dieselbe Größe hatte wie der von der Finsen-Reyn-Lampe beleuchtete Teil.

V e r s u c h 1. Bestrahlung der Ohren zweier Kaninchen mit der Finsen-Reyn-Lampe (zwei rechte Ohren) und der Kromayerlampe (zwei linke Ohren) je $^5/_4$ Stunden lang. — Gewicht des Kaninchens I 700 *g*, das des Kaninchens II 1700 *g*.

Gegen das Ende der Bestrahlung mit der Finsen-Reyn-Lampe floß das Kühlwasser ca. $^1/_4$ Stunde lang nicht durch das Kompressorium. Die Quarzplatte war, als dies entdeckt wurde, so warm, daß man sie nur eben betupfen konnte. Gleich nach der Bestrahlung fand sich starke Verbrennung des Ohres I und sichtbare Verbrennung des Ohres II. Am folgenden Tage zeigte sich entschiedene Nekrose der bestrahlten Partie des Ohres I und 2 Tage darauf beginnende Nekrose des Ohres II. Der Versuch ist also unbrauchbar, was die Finsen-Reyn-Lampe betrifft.

Tabelle I.

Tag n. d. Bestr.	Finsen-Reyn. Ohr I.	Kromayer. Ohr I.	Finsen-Reyn. Ohr II.	Kromayer. Ohr II.
1.	Nekrose der bestrahlten Partie (Verbrennung).	Schwache Gefäßerweiterung und Thrombenbildung in der bestrahlten Partie. Geringe Infiltrat. des Gewebes.	Ein kleiner, brauner, gebrannter Fleck an der der Lampe zunächst liegenden Fläche.	Nichts.
2.	Nekrose fast der ganzen bestrahlten (und verbrannten) Partie. Entzündungsödem im Umfang.	StarkeGefäßerweiterung u. Thrombenbildung in der ganzen bestrahlten Partie. In der Mitte eine linsengroße Stelle beginnend nekrotisch. Die bestrahlte Partie um letztere herum in geringem Grade infiltriert.	Der kleine verbrannte Fleck jetzt entschieden nekrotisch. Das Gewebe um denselben herum hyperämisch und infiltriert, besonders in der Peripherie der bestrahlten Partie.	Nichts.
3.	Wie am vorigen Tage.	Wie am vorigen Tage, die Infiltration um die nekrotische Stelle herum jedoch mehr ausgesprochen.	Die nekrotische Partie jetzt etwa 1 *cm* im Diameter. Das Gewebe um diese herum stark hyperämisch u. infiltriert.	Nichts.
4.	Wie am vorigen Tage.	Die linsengroße nekrot. Stelle unverändert, die Infiltration um dieselbe herum fast ganz geschwunden, doch noch immer starke Gefäßerweiterung und Thrombenbildung im Umfang.	Wie am vorigen Tage.	Nichts.
5.	Die nekrotische Partie unverändert. Das Ödem im Umfang etwas abnehmend.	Die nekrotische Partie unverändert. Das Ödem im Umfang jetzt geschwunden. Noch immer starke Gefäßerweiterung und deutl. Thrombenbildung.	Die nekrot. Partie unveränd. Das Ödem im Umfang etwas abnehm. An d. ödem. Stelle sieht man einige Exkoriat., die einen nässend, die anderen schorfig.	Nichts.
6.	Kaninchen I	gestorben.	Wie am vorigen Tage.	Nichts.
7.	„	„	Die nekrotische Partie unverändert. Das Ödem fortwährend abnehmend. Die Exkoriationen unverändert.	Nichts.
9.	„	„	Wie am vorgestrigen Tage.	Nichts.

Der Versuch ist, wie gesagt, was die Finsen-Reyn-Lampe betrifft, durchaus mißlungen. Mit Bezug auf die Bestrahlung mit der Kromayer-Lampe verlief der Versuch normal. Schon am 1. Tage nach der Bestrahlung trat beginnende Nekrose des Ohres I ein. Am Ohre II erschien bei der Kromayerlampe überhaupt keine Wirkung. Da indes in späteren Versuchen mit der Kromayer-Lampe eine Reaktion am Ohre II entstand, beruht das Unterbleiben der Reaktion in diesem Versuche wahrscheinlich darauf, daß das Kaninchen I größer (700 *g*) und das Ohr dicker war als in den anderen Versuchen. Die Richtigkeit dieser Erklärung wird auch dadurch angedeutet, daß die Reaktion ebenfalls im Versuche 3 unterblieb, wo das Kaninchen I auch 700 *g* wog. Eine Reaktion entstand aber im Versuche 2, wo das Kaninchen I 630 *g* wog.

Versuch 2. Bestrahlung der Ohren zweier Kaninchen mit der Finsen-Reyn-Lampe (zwei rechte Ohren) und der Kromayer-Lampe (zwei linke Ohren) je $^5/_4$ Stunden lang. — Gewicht des Kaninchens I 630 *g*, das des Kaninchens II 2700 *g* (siehe Tabelle II, p. 18).

Dieser Versuch ist eine Wiederholung des Versuches I. Beide Lampen brannten befriedigend. Am rechten Ohre des Kaninchens I war bei der Kompression eine Falte entstanden, weshalb nicht allein eine Nekrose des von der Kromayer-Lampe bestrahlten (linken) Ohres I entstand, was immer geschieht, sondern auch in dem von der Finsen-Reyn-Lampe bestrahlten (rechten) Ohre eine Nekrose kam, was sonst nie eintritt. Da das Kaninchen I ziemlich bedeutende Größe hatte (630 *g*), war die Wirkung auf die Ohren des Kaninchens II auch verhältnismäßig gering und von kurzer Dauer, indem sie hinsichtlich der Kromayer-Lampe 4 Tage nach der Bestrahlung vollständig, hinsichtlich der Finsen-Reyn-Lampe 7 Tage nach der Bestrahlung fast vollständig geschwunden war. Die Reaktion äußerte sich entschieden kräftiger am rechten Ohre (Finsen-Reyn-Lampe) als am linken (Kromayer-Lampe).

Nachdem die Reaktion am rechten Ohre des Kaninchens II (Finsen-Reyn-Lampe) am 7. Tage nach der Bestrahlung fast völlig geschwunden war, nahm die Reaktion plötzlich in hohem Grade wieder an Stärke zu und erhielt sich unver-





Tabelle II.

Tag n. d. Bestr.	Finsen-Reyn Ohr. I.	Kromayer. Ohr I.	Finsen-Reyn. Ohr II.	Kromayer. Ohr II.
1.	In der ganzen bestrahlten Partie Gefäßerweiterung. Leichte Infiltration. (Das Ohr hatte eine kleine Falte bekommen.)	In der ganzen bestrahlten Partie starke Gefäßerweit. und Thrombenbildung. In der Mitte beginnende Nekrose. Um diese herum leichte Infiltration.	In der ganzen bestrahlten Partie deutliche Gefäßerweiterung und Thrombenbildung in den Gefäßen. Sehr geringe Infiltration.	In der ganzen bestrahlten Partie schwach ausgesprochene Gefäßerweiterung. Die Rötung schwindet leicht bei Druck.
2.	In der bestrahlten Partie sind die Gefäße stärker erweitert, und es zeigt sich deutliche Thrombenbildung Leichte Infiltration. Beginnende Nekrose, wo das Ohr gefalten war.	In der bestrahlten Partie sind die Gefäße stark erweitert, und es zeigt sich ausgesprochene Thrombenbildung. Leichte Infiltration, jedoch geringer als am rechten Ohre. Die nekrotische Stelle größer.	Wie am vorigen Tage.	In der ganzen bestrahlten Partie leichte Erweiterung der Gefäße. Die Rötung schwindet bei Druck. Andeutung von Infiltration.
3.	Wie am vorigen Tage. Die Infiltration jedoch schwächer ausgesprochen.	Die nekrotische Stelle jetzt 1 *cm* im Diameter. Um diese herum ein kreisrunder, infiltrierter Saum mit starker Gefäßerweiterung und Thrombenbildung.	Wie am vorigen Tage. Wohl eher etwas weniger Infiltration.	Die Infiltration geschwunden. Die Gefäße sehr schwach erweitert. Die Reaktion eben zu unterscheiden.
4.	In der ganzen bestrahlten Partie ausgesprochene Gefäßerweiterung und Thrombenbildung. Die Infiltration geschwunden. Entschiedene Nekrose einer linsengroßen Stelle (die Faltung).	Wie am vorigen Tage, die Infiltration jetzt aber geschwunden.	Nur äußerst geringe Infiltration einer jetzt nur linsengroßen Stelle. Die Gefäße in dieser nur wenig erweitert. Bei Druck erhält sich die rote Farbe an einzelnen Punkten.	Nichts.

5.	Wie am vorigen Tage.	Wie am vorigen Tage.	Wie am vorigen Tage. Die Partie jedoch weniger scharf abgegrenzt.	Nichts.
6.	Wie am vorigen Tage. Die Rötung des Fleckes jetzt mehr diffus. Noch immer ausgesprochene Gefäßerweiterung u. Thrombenbildung. Die nekrotische Stelle unverändert (die Faltung).	Wie am vorigen Tage.	Keine Infiltration. An 3—4 Stellen fühlt man einige Resistenz u. hier schwindet die Rötung nicht bei Druck. Die Rötung sonst fast ganz geschwunden.	Nichts.
7.	Wie am vorigen Tage.	Wie am vorigen Tage.	Die diffuse Rötung und die Infiltration ganz geschwunden. An zwei Stellen der Hauptarterie findet man doch eine ganz abgegrenzte Erweiterung der letzteren. Diese beiden Stellen sind ein wenig rot, und die Rötung schwindet nicht bei Druck.	Nichts.
8.	Wie am vorigen Tage. Die Grenzen des Flecks doch weniger scharf, da die Gefäßerweiterung sich außerhalb der bestrahlten Partie ausbreitet. (Hyperämie um die nekrotische Stelle herum, die von der Faltung herrührt.	Wie am vorigen Tage.	Wie am vorigen Tage; die genannten beiden kleinen Erweiterungen der Hauptarterie heute aber mehr resistent anzufühlen.	Nichts.
9.	Wie am vorigen Tage.	Wie am vorigen Tage.	Ein der bestrahlten Partie entsprechender Fleck ist jetzt rot und der Sitz starker Gefäßerweiterung und Thrombenbildung.	Nichts.

Tag u. d. Bestr.	Finsen-Reyn. Ohr I.	Kromayer. Ohr I.	Finsen-Reyn. Ohr II.	Kromayer. Ohr II.
10.	Wie am vorigen Tage.	Wie am vorigen Tage.	Wie am vorigen Tage.	Nichts.
11.	Die nekrotische Stelle, die von der Faltung herrührt, $^1/_2$ *cm* im Diameter. Noch immer starke Gefäßerweiterung u. Thrombenbildung im Umfang, die sich außerhalb der bestrahlten Partie mit scharfer Abgrenzung ausbreiten und ein Areal von ca. $1^1/_2$ *cm* im Durchmesser einnehmen.	Die nekrotische Stelle jetzt ca. $1^1/_2$ *cm* im Diameter. Um dieselbe herum Gefäßerweiterung und Thrombenbildung.	Der bestrahlten Partie entsprechend ist an der inneren Seite eine Exkoriation von ca. $^1/_2$ *cm* im Diameter entstanden. Rötung am Rande. An der äußeren Seite des Ohres Rötung und Thrombenbildung. Deutliche Infiltration dem Fleck entsprechend.	Nichts.
12.	Wie am vorigen Tage.	Wie am vorigen Tage.	Wie am vorigen Tage.	Nichts.
13.	Wie am vorigen Tage.	Wie am vorigen Tage.	Wie am vorigen Tage.	Nichts.
14.	Die von der Faltung herrührende nekrotische Stelle etwas größer als am 11. Tage. Die Entzündung am Rande hat sich ebenfalls ein wenig ausgebreitet.	Wie am vorigen Tage.	Wie am vorigen Tage.	Nichts.
15.	Wie am vorigen Tage.	Wie am vorigen Tage.	Wie am vorigen Tage.	Nichts.
16.	Wie am vorigen Tage.	Wie am vorigen Tage.	Wie am vorigen Tage. Zugleich Abschilferung d. Haut an der äußeren Fläche des Ohres, dem Fleck entspr.	Nichts.
17.	Wie am vorigen Tage.	Wie am vorigen Tage.	Wie am vorigen Tage.	Nichts.

18.	Wie am vorigen Tage.	Wie am vorigen Tage.	Wie am vorigen Tage.	Leichte Abschilferung der Haut an der äußeren Fläche des Ohres an einem der Hautarterie entsprechenden Streifen.
19.	Wie am vorigen Tage.	Wie am vorigen Tage.	Die Entzündungserscheinungen unverändert, wie am 11. Tage nach der Bestrahlung angegeben; die Abschilferung an der äußeren Fläche des Ohres stärker.	Wie am vorigen Tage.
22.	Kaninchen I getötet.		—	—
23.	—	—	Wie am 19. Tage nach der Bestrahlung. Jetzt Abschilferung sowohl an d. äußeren als der inneren Fläche des Ohres.	Die Abschilferung nimmt an der äußeren Fläche des Ohres ab, beginnt heute an der inneren.
39.	—	—	Ein i n Diameter 5 *mm* groß. Fleck ist sehr schwach hell gelb-rot. Die Farbe schwindet leicht bei Druck. Dem Fleck entsprechend findet sich an der inneren Fläche des Ohres eine nässende Exkoriation, an der äußeren Fläche unbedeutende Abschilferung.	Andeutung von Abschilferung an beiden Flächen des Ohres.

ändert bis am 23. Tage nach der Bestrahlung; noch am 39. Tage nach der Bestrahlung war schwache Reaktion vorhanden.

Versuch 3. Bestrahlung der Ohren zweier Kaninchen mit der Finsen-Reyn-Lampe (zwei rechte Ohren) und der Kromayer-Lampe (zwei linke Ohren), je 5/4 Stunden lang. — Gewicht des Kaninchens I 700 *g*, das des Kaninchens II 2200 *g*. (Die Finsen-Reyn-Lampe wurde unrichtig eingestellt. Siehe unten.) (Siehe Tabelle III, p. 24.)

Dieser Versuch ist eine Wiederholung der Versuche 1 und 2. Das Kaninchen I starb gleich nach der letzten Bestrahlung, wahrscheinlich weil es gar zu straff aufgebunden war. Die Finsen-Reyn-Lampe war entschieden fehlerhaft eingestellt, indem der Konzentrationsapparat einen unrichtigen Winkel mit den Kohlen bildete, so daß der Fleck ziemlich unscharf wurde. Nichtsdestoweniger entstand am rechten Ohre des Kaninchens II (Finsen-Reyn-Lampe) eine ziemlich deutliche Reaktion, die lange andauerte. Am 9. Tage nach der Bestrahlung, als die Reaktion bereits etwas abgenommen hatte, wurde das Kaninchen photographiert (siehe Tafel). Am 17. Tage nach der Bestrahlung nahm die Reaktion wieder an Stärke zu und war noch am 35. Tage ungeschwächt vorhanden. Die Observation hörte jetzt auf. — Am linken Ohre des Kaninchens II (Kromayer-Lampe) entstand ebensowenig in diesem Versuche als im Versuche 1 ein Resultat. Siehe oben p. 17.

Versuch 4. Bestrahlung der Ohren zweier Kaninchen mit der Finsen-Reyn-Lampe (zwei rechte Ohren) und der Kromayer-Lampe (zwei linke Ohren), je 5/4 Stunden. — Gewicht des Kaninchens I 550 *g*, das des Kaninchen II 2500 *g*. (Siehe Tabelle IV, p. 26.)

Dieser Versuch ist eine Wiederholung der Versuche Nr. 1, 2 und 3. Die Wirkung der Bestrahlung auf die Ohren des Kaninchens II äußert sich, sowohl was die Finsen-Reyn-Lampe als die Kromayer-Lampe betrifft, stärker als im vorhergehenden Versuche, was hinsichtlich beider Ohren darauf beruht, daß das Kaninchen I so klein war (550 *g*), hinsichtlich des rechten Ohres aber zugleich darauf, daß die Finsen-Reyn-Lampe in diesem Versuch, im Gegensatz zum vorhergehenden, richtig eingestellt war. Die



Wirkung auf das rechte Ohr des Kaninchens II (die Finsen-Reyn-Lampe) äußert sich in diesem Versuch sehr viel heftiger als die Wirkung auf das linke Ohr (die Kromayer-Lampe). Noch am 12. Tage nach der Bestrahlung zeigt sich am rechten Ohre des Kaninchens II eine typische und kräftige Reaktion, die von diesem Tage an noch ferner an Stärke zunimmt und noch am 35. Tage nach der Bestrahlung zwar schwächer, aber doch deutlich ist. Am linken Ohre des Kaninchens II ist von einem eigentlichen Fleck infolge der Bestrahlung keine Rede, wenigstens nicht länger als am ersten Tage nach dieser; später findet sich eigentlich nur Verwischung der Konturen der Hauptarterie, und auch diese ist am 15. Tage nach der Bestrahlung ganz geschwunden.

Versuch 5. Bestrahlung der Ohren zweier Kaninchen mit der Finsen-Reyn-Lampe (zwei rechte Ohren) und der Kromayer-Lampe (zwei linke Ohren) je 1 Stunde. — Gewicht des Kaninchens I 500 *g*, das des Kaninchens II 2300 *g*. (Siehe Tabelle V, p. 30.)

Dieser Versuch ist eine Wiederholung der Versuche 1, 2, 3 und 4, nur mit dem Unterschied, daß die Bestrahlung mit beiden Lampen nicht $^5/_4$ Stunden, sondern nur 1 Stunde dauerte. Das Resultat an den Ohren des Kaninchens II entspricht ganz den vorhergehenden: Starke Reaktion am rechten Ohre (Finsen-Reyn-Lampe), welche Reaktion bis am 6. Tage nach der Bestrahlung abnimmt, wo sie wieder bedeutend an Stärke zunimmt und noch am 32. Tage nach der Bestrahlung, an welchem die Observation aufhört, deutlich ist — und sehr schwache Reaktion am linken Ohre (die Kromayer-Lampe), die 10 Tage nach der Bestrahlung ganz geschwunden ist. Daß eine Reaktion am linken Ohre des Kaninchens II überhaupt entstanden ist, rührt wahrscheinlich davon her, daß das Kaninchen I so klein war (500 *g*).



Tabelle III.

Tag n. d. Bestr.	Finsen-Reyn. Ohr I.	Kromayer. Ohr I.	Finsen-Reyn. Ohr II.	Kromayer. Ohr II.
1.	Kaninchen I gestorben.		Die bestrahlte Partie scharf abgegrenzt, beginnende Gefäßerweiterung. Die Rötung schwindet gänzlich bei Druck. Äußerst schwache Infiltration.	Nichts.
2.			Keine Infiltration. Schwach ausgesprochene Gefäßerweiterung und Thrombenbildung.	Nichts.
3.			Wie am vorigen Tage.	Nichts.
4.			Wesentlich wie am vorigen Tage. Schwach ausgesprochene Gefäßerweiterung; die Rötung schwindet größtenteils bei Druck, es finden sich aber diffuse Thromben.	Nichts.
5.			Wie am vorigen Tage, es sind aber weniger Thromben sichtbar bei Druck.	Nichts.
6.			Der Fleck noch immer scharf abgegrenzt, ein wenig mehr hellrot; bei Druck sieht man nur ganz wenige Thromben.	Nichts.
7.			Es findet sich jetzt nur sehr schwache Gefäßerweiterung (der Fleck sehr hell). Bei Druck sieht man nur an einer einzelnen hanfkorngroßen Stelle Thrombenbildung.	Nichts.
8.			Wie am vorigen Tage.	Nichts.
9.			Sehr schwache Gefäßerweiterung. Bei Druck sieht man einen einzelnen punktförmigen Thrombus. (Photographierung. Siehe Tafel.)	Nichts.
10.			Wie am vorigen Tage.	Nichts.



11.		Der Fleck noch heller, jedoch noch immer deutlich. Bei Druck sieht man den einzelnen punktförmigen Thrombus.	Nichts.
12.		Wie am vorigen Tage. Zugleich Abschilferung der Epidermis an der äußeren Fläche.	Nichts.
13.		Wie am vorigen Tage.	Nichts.
14.		Wie am vorigen Tage.	Leichte Abschilferung der Epidermis an der äußeren Fläche des Ohres.
15.		Wie am vorigen Tage, jedoch ein wenig stärkere Abschilferung der Haut.	Wie am vorigen Tage.
16.		Der Fleck kleiner, ca. 6 *mm* im Diameter, hellrot. Die Rötung schwindet bei Druck, einen einzelnen kleinen Punkt ausgenommen. Starke Abschilferung an der äußeren Fläche des Ohres in der ganzen bestrahlten Partie und ein wenig außerhalb derselben.	Wie am vorigen Tage.
17.		Der Fleck von derselben Größe, aber unscharf abgegrenzt, gelblich. Die Farbe verschwindet gänzlich bei Druck. Es zeigt sich heute einige Infiltration. Noch stärkere Abschilferung an der äußeren Fläche. An dieser findet sich eine ganz kleine, mit Schorf bedeckte Exkoriation.	Ein wenig mehr, jedoch noch immer geringe Abschilferung.
18.		Wie am vorigen Tage.	Wie am vorigen Tage.
19.		Wie am vorigen Tage.	Die Abschilferung heute ganz unbedeut.
35		Ein ca. 6 *mm* im Diameter großer, leicht rötlicher, unscharf abgegrenzter Fleck, der deutlich infiltriert ist. Einige Schorfbildung und starke Abschilferung an der äußeren Fläche des Ohres.	Nichts.

Tabelle IV.

Tag n.d. Bestr.	Finsen-Reyn. Ohr I.	Kromayer. Ohr I.	Finsen-Reyn. Ohr II.	Kromayer. Ohr II.
1.	In der ganzen bestrahlten Partie deutliche Gefäßerweiterung und Thrombenbildung. Ebenfalls deutliche Infiltration.	In der ganzen bestrahlten Partie entschiedene Gefäßerweiterung und Thrombenbildung. Wohl kaum Infiltration. Beginnende Nekrose einer ca. 5 *mm* im Diameter haltenden Stelle in der Mitte des Flecks.	In der ganzen bestrahlten Partie starke Gefäßerweiterung und Thrombenbildung. Keine Infiltration.	Äußerst schwache Andeutung einer Gefäßerweiterung; eigentlich gewahrt man nur, daß ein einzelnes Gefäß sich ganz wenig erweitert hat. Bei Druck schwindet die Farbe, mit Ausnahme eines einzigen ganz kleinen Punktes. Keine Infiltration.
2.	In der ganzen bestrahlten Partie starke Gefäßerweiterung und Thrombenbildung. Nur Andeutung von Infiltration.	In der ganzen bestrahlten Partie starke Gefäßerweiterung und Thrombenbildung. Die Partie ist dünner und mehr trocken und hart als normal. Der innerste Teil deutlich nekrotisch.	Ausgesprochene Gefäßerweiterung der bestrahlten Partie nebst Thrombenbildung. Sehr geringe Infiltration.	Die Hauptarterie der bestrahlten Partie ist erweitert, die Kapillaren nicht. Das Blut des Gefäßes schwindet leicht bei Druck. Keine Infiltration.
3.	Die Gefäßerweiterung u. die Thrombenbildung noch stärker ausgesprochen als am vorigen Tage.	Wie am vorigen Tage.	Die Gefäßerweiterung und die Thrombenbildung wie am vorigen Tage. Keine Infiltration.	Wie am vorigen Tage. In der Wand der Hauptarterie ein einzelner, eben sichtbarer Blutaustritt.



4.	Wie am vorigen Tage.	Wie am vorigen Tage.	Wie am vorigen Tage.	Wie am vorigen Tage, doch schwindet der einzelne dunklere Fleck heute gänzlich bei Druck.
5.	Die bestrahlte Partie noch immer der Sitz starker Gefäßerweiterung und Thrombenbildung.	Die nekrotische Stelle nimmt jetzt die Hälfte der bestrahlten Partie ein, übrigens ist das Aussehen unverändert.	Unveränderte Flecke mit Gefäßerweiterung, Thromben und punktförmigen Hämorrhagien.	Nun ist von der Reaktion nur eine leichte diffuse Rötung an einer hanfkorngroßen Stelle zurückgeblieben. Die Rötung schwindet leicht und gänzlich bei Druck.
6.	Wie am vorigen Tage.	Die Nekrose erstreckt sich jetzt über fast die ganze bestrahlte Partie. Es findet sich Gefäßerweiterung und Infiltration am Rande.	Wie am vorigen Tage.	Die schwache diffuse Rötung an der genannten kleinen Stelle nimmt immer mehr ab.
7.	Wie am vorigen Tage.	Wie am vorigen Tage.	Wie am vorigen Tage.	Wie am vorigen Tage.
8.	Wie am vorigen Tage.	Wie am vorigen Tage. Die Nekrose nimmt jetzt jedoch die ganze bestrahlte Partie ein.	Wie am vorigen Tage.	Jetzt nur ein wenig Verwischung der Konturen der Arterie an der genannten Stelle.
9.	Wie am vorigen Tage.	Wie am vorigen Tage.	Wie am vorigen Tage.	Wie am vorigen Tage.
10.	Noch immer wohlabgegrenzte starke Gefäßerweiterung u. Thrombenbildung in der ganzen bestrahlten Partie. Die Rötung indeß ein wenig abnehmend.	Wie am vorigen Tage.	Noch immer typischer Finsenfleck. Bei Druck verschwindet die Farbe, ausgenommen an ein paar kleinen hämorrhagischen Punkten.	Wie am vorigen Tage.

Tag n.d. Bestr.	Finsen-Reyn. Ohr I.	Kromayer. Ohr I.	Finsen-Reyn. Ohr II.	Kromayer. Ohr II.
11.	Die Gefäßerweiterung und die Thrombenbildung nehmen in der Mitte der bestrahlten Partie ab. Um diese herum starke Gefäßerweiterung und Thrombenbildung.	Wie am vorigen Tage.	Der Fleck ist kleiner, ca. 1 *cm* im Diameter, etwas heller rot. Die Rötung schwindet bei Druck, ausgenommen an einigen kleinen, unscharf abgegrenzten Flecken. Abschilferung der Haut an der äußeren Fläche des Ohres.	Wie am vorigen Tage.
12.	Wie am vorigen Tage, jedoch noch schwächere Gefäßerweiterung und Thrombenbildung in der Mitte.	Wie am vorigen Tage.	Wie am vorigen Tage. Die Abschilferung der Haut an der äußeren Fläche des Ohres erstreckt sich jetzt über die ganze bestrahlte Partie. Der Fleck ein wenig infiltriert anzufühlen.	Wie am vorigen Tage.
13.	Die hellere Stelle in der Mitte ist noch heller, gelbrot. Der Fleck nimmt dadurch an Größe zu, daß der rote Kreis um ihn herum breiter wird, indem letzterer sich gleichsam auflöst. Derselbe ist der Sitz zahlreicher punktförmiger Thromben.	Wie am vorigen Tage.	Der Fleck ca. 1 *cm* im Diameter, heute stark infiltriert. Er ist wieder stärker rot (Gefäßerweiterung). Die Rötung schwindet bei Druck, ausgenommen an einer ganz einzelnen Stelle. Stärkere Abschilferung an der äußeren Fläche.	Wie am vorigen Tage.
14.	Wie am vorigen Tage, doch ist der äußere dunkle Ring ein wenig heller.	Wie am vorigen Tage.	Der Fleck noch fester infiltriert; stärkere Gefäßerweiterung. Die Rötung schwindet gänzlich bei Druck. Noch immer starke Abschilferung.	An einer einzelnen Stelle ist ein schwacher dunklerer Schatten zurück.

15.	In der Mitte jetzt ein ganz heller Fleck, ca. 1 *cm* im Diameter. Es findet sich geringe Gefäßerweiterung; keine Thromben. Der umgebende Kreis noch immer stark rot, ca. 5 *mm* breit, unscharf. Die Rötung derselben schwindet zum Teil bei Druck, zahlreiche punktförmige Hämorrhagien bleiben zurück.	Wie am vorigen Tage.	Der Fleck dunkelrot, stark infiltriert. Die Rötung schwindet gänzlich bei Druck. Sehr starke Abschilferung an der äußeren Fläche des Ohres. Hier eine kleine, mit einem Schorf bedeckte Exkoriation.	Nichts.
16.	Wie am vorigen Tage.	Wie am vorigen Tage.	Etwas weniger ausgesprochene Rötung und Infiltration. Die Rötung schwindet gänzlich bei Druck. Starke Abschilferung an der äußeren Fläche. Die Exkoriation unverändert.	Nichts.
17.	Die Stelle in der Mitte unverändert hellgelb. Der umgebende dunklere rote Kreis wird heller und mehr unscharf.	Wie am vorigen Tage.	Wie am vorigen Tage.	Leichte Abschilferung an der äußeren Fläche des Ohres längs der Hauptarterie.
35	Die Stelle in der Mitte unverändert hellgelb. Der umgebende Rand viel heller rot und unregelmäßig.	Unveränderte Nekrose der ganzen bestrahlten Partie nebst schwacher Gefäßerweiterung und Infiltration am Rande.	Ein 6 *mm* im Diameter haltender, unscharf abgegrenzter, leicht geröteter und leicht infiltrierter Fleck. Geringe Schorfbildung und starke Abschilferung an der äußeren Fläche des Ohres.	Unbedeutende Abschilferung an der äußeren Fläche des Ohres längs der Hauptarterie.

Tabelle V.

Tag n.d. Bestr.	Finsen-Reyn. Ohr I.	Kromayer. Ohr I.	Finsen-Reyn. Ohr II.	Kromayer. Ohr II.
1.	In der ganzen bestrahlten Partie deutliche Gefäßerweiterung und Thrombenbildung. Keine Infiltration.	In der ganzen bestrahlten Partie deutliche Gefäßerweiterung und Thrombenbildung. Die Partie ist dünner anzufühlen als die entsprechende am rechten Ohr.	Leichte Gefäßerweiterung an einer linsengroßen Stelle. Die Rötung schwindet bei Druck, ausgenommen an einzelnen kleinen roten Flecken. Keine Infiltration.	Nichts.
2.	Stärkere Gefäßerweiterung und Thrombenbildung nebst stärkerer Rötung des Flecks. Keine Infiltration.	Stärkere Gefäßerweiterung und Thrombenbild. nebst stärkerer Rötung, die Farbe jedoch heller als am rechten Ohr.	Leichte Rötung an einer Stelle von ca. 5 *mm* im Diameter. Bei Druck bleiben 6 kleine rote Punkte zurück.	Minimale Unschärfe der Konturen der Hauptaterie in der bestrahlten Partie.
3.	Wie am vorigen Tage.	Die Gefäßerweiterung u. die Thrombenbildung stärker und ebenso stark wie am rechten Ohr. Die bestrahlte Partie wird trockener und dünner, leicht bräunlich wie bei beginnender Nekrose.	Wie am vorigen Tage. Die 6 kleinen Punkte indes ein wenig heller.	Wie am vorigen Tage.
4.	Wie am vorigen Tage. Die Rötung doch ein wenig schwächer.	Wie am vorigen Tage; die Gefäßerweiterung breitet sich jedoch aus und die Abgrenzung des Flecks wird weniger scharf.	Noch immer ganz leichte diffuse Rötung einer kleinen Stelle von 5 *mm* im Diameter. Die Rötung schwindet leicht bei Druck, ausgenommen an den kleinen punktförmigen Thromben.	Die Unschärfe d. Hauptarterie unverändert. Um diese Stelle herum findet sich im Diameter von 5 *mm* eine äußerst schwache, bei Druck leicht schwind. Rötung.

5.	Wie am vorigen Tage. Die Rötung fortwährend abnehmend.	Die Nekrose der zentralen Stelle mehr ausgesprochen; die Gefäßerweiterung und die Thrombenbildung um dieselbe herum breitet sich aus und ist stärker. Ein wenig Ödem am Rande.	Wie am vorigen Tage.	Die Rötung geschwunden. Unbedeutende Unklarheit d. Hauptarterie, sonst nichts.
6.	Der Fleck kleiner, ca. 8 *mm* im Diameter, sonst unverändert.	Eine ca. 5 *mm* im Diameter haltende Stelle in der Mitte ist völlig nekrotisch. Das Ödem am Rande stärker. Sonst unverändert.	Die kleine rote Stelle stärker rot. Bei Druck sieht man nur eine einzige punktförmige Thrombose.	Wie am vorigen Tage.
7.	Der Fleck von derselben Größe wie am vorigen Tage, noch immer der Sitz feiner Gefäßerweiterung und Thrombenbildung.	Die nekrotische Stelle ca. 7 *mm* im Diameter. Sonst wie am vorigen Tage.	Der Fleck heute ca. 8 *mm* im Diameter, stärker rot. Bei Druck schwindet die Rötung gänzlich, ein paar punktförmige Thromben ausgenommen.	Die Trübung der Hauptarterie jetzt noch eben erkennbar.
8.	Der Fleck etwas heller, es findet sich aber noch immer starke Erweiterung der Gefäße, namentlich eines einzelnen größeren Gefäßes. Noch immer starke Thrombenbildung.	Wie am vorigen Tage.	Wie am vorigen Tage, der Fleck heute doch kleiner, ca. 6 *mm* im Diameter.	Wie am vorigen Tage.

Tag n. d. Bestr.	Finsen-Reyn. Ohr I.	Kromayer. Ohr I.	Finsen-Reyn. Ohr II.	Kromayer. Ohr II.
9.	Wie am vorigen Tage.	Die nekrotische Stelle unverändert. Das Ödem am Rande abnehmend. Noch immer starke Gefäßerweiterung und Thrombenbildung.	Der Fleck von derselben Größe wie am vorigen Tage, noch immer stark rot. Bei Druck schwindet die Rötung gänzlich, einen einzelnen Punkt ausgenommen.	Wie am vorigen Tage.
10.	Wie am vorigen Tage.	Wie am vorigen Tage.	Der Fleck unverändert an Größe, noch immer stark rot. Bei Druck schwindet die Rötung gänzlich, eine schwache Andeutung an dem einen genannten Punkt ausgenommen.	Nichts.
11.	Wie am vorigen Tage.	Die nekrotische Stelle unverändert. Noch immer starke Gefäßerweiterung und Thrombenbildung. Das Ödem geschwunden.	Der Fleck etwas schwächer rot. Die Rötung schwindet gänzlich bei Druck, einen einzelnen Punkt ausgenommen. Abschilferung an der äußeren Fläche des Ohres im ganzen Bereich des Flecks.	Sehr schwache Abschilferung der Haut an der äußeren Fläche des Ohres in einem der Hauptarterie entsprechenden Streifen. Sonst nichts.
12.	Wie am vorigen Tage.	Die nekrotische Stelle jetzt ca. 8—9 *mm* im Diameter. Sonst unverändert.	Der Fleck ein wenig kleiner, ca. 5 *mm* im Diameter. Die Rötung schwächer, jedoch deutlich, schwindet gänzlich bei Druck. Die Abschilferung unverändert.	Wie am vorigen Tage.

13.	Der Fleck ein wenig heller und kleiner, scharf abgegrenzt; noch immer ziemlich starke Gefäßerweiterung und Thrombenbildung.	Wie am vorigen Tage.	Die Größe des Flecks unverändert, doch ist der Fleck unscharf abgegrenzt. Die Farbe gelblich. Die Abschilferung geringer.	Die Abschilferung geringer.
14.	Wie am vorigen Tage.	Wie am vorigen Tage.	Der Fleck wie am vorigen Tage, doch ist die Farbe noch heller gelblich. Vielleicht ein wenig Infiltration im Fleck und eine kleine Exkoriation an der inneren Fläche des Ohres. Unbedeutende Abschilferung.	Nur Andeutung von Abschilferung.
15.	Wie am vorigen Tage. Leichte Abschilferung der Haut an der äußeren Fläche des Ohres.	Wie am vorigen Tage.	Wie am vorigen Tage.	Wie am vorigen Tage.
16.	Wie am vorigen Tage.	Wie am vorigen Tage.	Wie am vorigen Tage.	Wie am vorigen Tage.
32.	Ein 6 *mm* im Diameter haltender Fleck in der Mitte der bestrahlten Partie ist hell gelblich, um denselben herum Gefäßerweiterung und Thrombenbildung. Starke Abschilferung der Haut an der äußeren Fläche des Ohres, dem gelben Fleck entsprechend; hier ebenfalls Schorfbildung.	Die nekrotische Stelle ca. 12 *mm* im Diameter, trocken, scharf abgegrenzt. Geringe Thrombenbildung und Infiltration am Rande.	Eine ca. 6 *mm* große Stelle hell gelblichrot, ziemlich scharf abgegrenzt. Unbedeutende Infiltration. Die Farbe schwindet gänzlich bei Druck. Mittelstarke Abschilferung an der äußeren Fläche des Ohres.	Leichte Abschilferung an der äußeren Fläche des Ohres. Sonst nichts.

Die wichtigsten Ergebnisse der vorstehenden Versuche sind also: Die $^5/_4$ Stunden dauernde Bestrahlung mit der Finsen-Reyn-Lampe gibt keine Nekrose am Ohre des Kaninchens I (wenn der Versuch richtig ausgeführt wird, und keine Verbrennung des Ohres noch Faltung desselben während der Kompression eintritt). Bestrahlung mit der Kromayer-Lampe gibt stets Nekrose des Ohres des Kaninchens I, wenn sie auch nur 1 Stunde dauert. — Bestrahlung mit der Finsen-Reyn-Lampe ergibt am Ohre des Kaninchens II deutliche Reaktion, bestehend in einem typischen „Fleck" mit oder ohne Infiltration, stets aber mit kapillarer Gefäßerweiterung und Thrombenbildung. Die Intensität der Reaktion nimmt während der ersten paar Tage zu, erhält sich dann einige Tage unverändert und nimmt darauf ab. Wenn die Reaktion dann so gut wie verschwunden ist, tritt am 8., 17., 12. oder 6. Tage nach der Bestrahlung (in den Versuchen 2, bzw. 3, 4 und 5) plötzlich eine Zunahme der Stärke der Reaktion ein, so daß die Reaktion kräftiger wird als um irgendeinen früheren Zeitpunkt (besonders die Infiltration des Flecks wird kräftig), und diese Reaktion ist noch so spät wie am 39., 35., 35., 32. Tage nach der Bestrahlung geschwächt oder ungeschwächt vorhanden.[1]) — Bestrahlung mit der Kromayer-Lampe gibt unter denselben Verhältnissen am Ohre des Kaninchens II entweder gar keine oder eine im Vergleich mit der Reaktion am anderen Ohre sehr schwache Reaktion, die oft nur in diffuser Trübung der größten Arterie in der bestrahlten Partie besteht, welche Reaktion weit schneller schwindet als die durch die Finsen-Reyn-Lampe erregte, nämlich im Laufe weniger Tage, wenngleich sehr schwache Spuren zweimal, am 15. und am 10. Tage nach der Bestrahlung erkennbar waren (Versuche 4 und 5). Siehe übrigens die folgenden Versuche: 6 und 7. — In der 2. bis 3. Woche nach der Bestrahlung erscheint eine Abschilferung der Haut am Ohre des Kaninchens

[1]) Wenn dieses Zunehmen der Reaktion mehrere Tage nach der Bestrahlung nicht im Versuch 1 beobachtet wurde, rührt das vielleicht von der Verbrennung her, die in diesem Versuche eintrat, vielleicht aber auch davon, daß das Versuchstier nicht länger als bis zum 9. Tage nach der Bestrahlung beobachtet wurde.

II sowohl an dem von der Finsen-Reyn-Lampe als dem von der Kromayer-Lampe bestrahlten, stärker ausgesprochen an ersterem und am stärksten (oder ausschließlich) an derjenigen Seite des Ohres, die der Lampe zugekehrt war, vorhanden (an der äußeren Fläche).

Versuch 6. Bestrahlung der Ohren zweier Kaninchen mit der Kromayer-Lampe (zwei rechte Ohren) und der Kromayerlampe nebst Filter von Methylenblau (1 : 7500) (zwei linke Ohren) je $^5/_4$ Stunden. — Gewicht des Kaninchens I 480 *g*, das des Kaninchens II 2000 *g*. (Siehe Tafel VI, p. 36.)

Dieser Versuch bezweckte, zu entscheiden, ob die Penetrationskraft der Kromayerschen Lampe größer sei, wenn die am wenigsten brechbaren Strahlen dadurch entfernt würden, daß man das Licht eine Lösung von Methylenblau in Wasser passieren ließ, was Kromayer und andere ja behaupten. Es wurde $^5/_4$ Stunden hindurch bestrahlt mit der gewöhnlichen Kromayer-Lampe, bzw. mit einer Kromayer-Lampe, durch die eine Lösung von Methylenblau in Wasser 1 : 7500 geleitet wurde. Ersteres Licht kam auf die rechten Ohren der Kaninchen I und II, letzteres auf deren linke Ohren in Anwendung. Was die Penetrationsfähigkeit betrifft, so erwies es sich, daß am rechten Ohre des Kaninchens II (gewöhnliche Kromayer-Lampe) eine sehr schwache Reaktion entstand, dagegen gar keine am linken Ohre desselben Kaninchens (Blaulicht). Mit Bezug auf die Oberflächenwirkung des Lichtes (die Wirkung auf das Ohr des Kaninchens I) entstand, wie meistens bei dem gewöhnlichen Kromayer-Lampenlichte, Nekrose des ersten Ohres (hier des rechten); eine solche erschien auch an dem mit Blaulicht bestrahlten linken Ohre des Kaninchens I, ohne jedoch zur deutlichen Entwickelung zu gelangen, da das Tier vorher starb. Das Ergebnis des Versuches ist also, daß keine größere, sondern eine geringere penetrierende Kraft zum Vorschein kam, wenn Blaulicht statt des gewöhnlichen Kromayer-Lampenlichtes angewandt wurde. Ebenfalls erzielte das Blaulicht eine schwächere Oberflächenwirkung, indem die Nekrose des Ohres I später begann, was sich alles leicht dadurch erklären läßt, daß der blaue Filter das Licht der Lampe einfach abschwächt, so daß



Tabelle VI.

Tag n. d. Bestr.	Kromayer. Ohr I.	Blaulicht. Ohr I.	Kromayer. Ohr II.	Blaulicht. Ohr II.
1.	In der ganzen bestrahlten Partie starke Gefäßerweiterung und Thrombenbildung.	Die bestrahlte Partie sehr schwach rot, geringe Gefäßerweiterung mit punktförmigen Thromben. Die Reaktion viel schwächer als am rechten Ohr.	Eine der Bestrahlung entsprechende Trübung der Konturen der Hauptarterie. Sonst nichts.	Nichts.
2.	Wie am vorigen Tage.	Die Rötung ein wenig stärker als am vorigen Tage, sonst unverändert.	Die Trübung der Hauptarterie schwächer.	Nichts.
3.	Wie am vorigen Tage.	Ziemlich starke Gefäßerweiterung und Thrombenbildung. Die bestrahlte Partie scheint ein wenig dünner zu sein, wie bei beginnender Nekrose.	Wie am vorigen Tage.	Nichts.
4.	Noch immer starke Gefäßerweiterung und Thrombenbildung. Beg. Nekrose im Fleck.	Noch immer entschiedene Thrombenbildung. Die bestrahlte Partie dünner und trockener.	Nichts.	Nichts.
5.	Fast die ganze bestrahlte Partie der Sitz beginnender Nekrose.	Wie am vorigen Tage.	Nichts.	Nichts.
6.	Kaninchen I gestorben.		Nichts.	Nichts.

die Wirkung der Bestrahlung schwächer wird — was wohl auch zu erwarten stand.

Die gewöhnliche Begründung der Anwendung des Blaulichtes ist folgende: Die von der Kromayer-Lampe entsendeten am meisten brechbaren ultravioletten Strahlen erregen in der Oberfläche des Gewebes eine so starke Reaktion, daß durch diese der Passage des Lichtes ein Hindernis bereitet wird, die Wirkung in der Tiefe also geringer wird. Diese gar zu kräftige Oberflächenwirkung wird nun durch einen blauen Filter abgeschwächt, wodurch die Tiefenwirkung zunimmt. Wäre die Voraussetzung, daß die geringere Tiefenwirkung der Kromayer-Lampe darauf beruhe, daß die oberflächliche Gewebsschicht eben durch die Bestrahlung den Lichtstrahlen weniger passabel gemacht werde, zutreffend, so müßte es sich erweisen, wenn man das Licht der Kromayer-Lampe tierisches Gewebe passieren ließe und die Menge des hindurchpassierten Lichtes photometrisch ausmäße, daß man während derselben Zeiteinheit eine immer schwächere Schwärzung des Chlorsilberpapiers erhielte, je länger man das Gewebe bestrahlte. Im hiesigen Laboratorium angestellte, nicht veröffentlichte Versuche ergaben indes, daß diejenige Menge Licht, die während derselben Zeiteinheit durch solches Gewebe passiert, genau dieselbe ist, wenn die Lampe 1 Stunde lang auf das Gewebe gewirkt hat, wie diejenige, die gleich zu Anfang der Bestrahlung hindurchpassiert. Hiermit fällt die theoretische Begründung der Anwendung des Blaulichtes zu Boden.

Versuch 7. Bestrahlung der Ohren zweier Kaninchen mit der Finsen-Reyn-Lampe 1 Stunde hindurch (zwei rechte Ohren) und mit der Kromayer-Lampe $1^1/_2$ Stunden hindurch (zwei linke Ohren). — Gewicht des Kaninchens I 500 *g*, das des Kaninchens II 2000 *g*. (NB. Das rechte Ohr des Kaninchens I war am vorhergehenden Tage wenige Minuten lang mit der Finsen-Reyn-Lampe bestrahlt worden. Siehe unten.) (Tab. VII, pag. 38.)

Der Zweck dieses Versuches war, zu ermitteln, ob man der durch die vorhergehenden Versuche dargelegten Minderwertigkeit der Kromayer-Lampe im Vergleich mit der Finsen-Reyn-

Tabelle VII.

Tag n. d. Bestr.	Finsen-Reyn. Ohr I.	Quarz. Ohr. I.	Finsen-Reyn. Ohr II.	Quarz. Ohr II.
1.	In der ganzen bestrahlten Partie starke Gefäßerweiterung und Thrombenbildung. Schwache Infiltration.	Die eine Hälfte der bestrahlten Partie entschieden nekrotisch, die and. beginnend nekrotisch. In der ersteren keine Gefäße sichtbar, in der letzteren starke Gefäßerweiterung und Thrombenbildung.	Der Bestrahlung entsprechend leichte, diffuse Trübung der Hauptarterie; sonst nichts.	Leicht rötliche, unscharf abgegrenzte Trübung. Die Rötung schwindet leicht bei Druck. Keine Infiltration.
2.	Wie am vorigen Tage, doch keine Infiltration.	Die ganze bestrahlte Partie entsch. nekrotisch.	Die Trübung d. Hauptart. heute viel schwächer.	Wie am vorigen Tage.
3.	Kaninchen I gestorben.		Nichts.	Nur Andeutung eines sehr unscharfen rötl. Flecks, d. bei Druck leicht schwind.
4.			Nichts.	Wie am vorigen Tage.
5.			Leichte Abschilferung der Haut an einer ca. 6 *mm* im Diameter haltenden Stelle d. äußeren Fläche des Ohres.	Äußerst schwache Andeutung eines rötlichen Flecks.
6.			Wie am vorigen Tage.	Die Färbung geschwunden. Ein wenig Abschilferung an der äußeren Fläche des Ohres.
7.			Wie am vorigen Tage.	Wie am vorigen Tage.
8.			Wie am vnrigen Tage.	Wie am vorigen Tage.
14.			Äußerst schwache Abschilferung a. d. äußeren Fläche des Ohres.	Ziemlich starke Abschilferung an der äußeren Fläche des Ohres, der bestrahlten Partie entsprechend.

Lampe, was die Penetrationsfähigkeit betrifft, nicht einfach dadurch abhelfen könnte, daß man sie längere Zeit lang wirken ließe, als man sie bisher gewöhnlich hatte wirken lassen. Die Kromayer-Lampe besitzt ja so viele praktische Vorzüge vor der Finsen-Reyn-Lampe, daß man sie unter Umständen wohl lieber als letztere anwenden würde, wenn man dafür sorgen könnte, daß sie eine ebenso kräftige Tiefenwirkung bekäme, selbst wenn dies erforderte, daß die Bestrahlung etwas längere Zeit beanspruchte. Im vorstehenden Versuche wurde deshalb das rechte Ohr der Kaninchen I und II 1 Stunde hindurch mit der Finsen-Reyn-Lampe, ihr linkes Ohr aber $1^1/_2$ Stunden hindurch mit dem Lichte der Kromayer-Lampe bestrahlt. Leider litt dieser Versuch unter zwei Übelständen, und es war mir nicht möglich, den Versuch zu wiederholen. Erstens waren die beiden Ohren des Kaninchens II nicht ganz weiß, sondern schwach bräunlich. Zweitens, und dies war ein viel größerer Mangel des Versuches, war das rechte (mit der Finsen-Reyn-Lampe bestrahlte) Ohr des Kaninchens I am vorhergehenden Tage wenige Minuten lang mit der Finsen-Reyn-Lampe bestrahlt worden, was zur Folge hatte, daß dieses Ohr schon im Anfange des Versuches der Sitz einer deutlichen, wenn auch nicht starken, Thrombenbildung in den Kapillaren war und sich deshalb nicht durch Kompression blutleer machen ließ. Dies ist mit Bezug auf die Hemmung der Passage des Lichtes von sehr großer Bedeutung; wie große Bedeutung es aber in diesem einzelnen Falle hat, kann man unmöglich angeben. Nur so viel kann man mit Sicherheit sagen, daß man demjenigen Lichte, das dieses Ohr passieren sollte (dem Finsen-Reyn-Lichte), weit ungünstigere Bedingungen gestellt hat als demjenigen Lichte, das das andere, normale (linke) Ohr passieren sollte, welches sich durch Kompression ganz blutleer machen ließ.

Eignet der Versuch sich nun gleich nicht, um eine Stärkeprobe zwischen den Tiefenwirkungen der beiden Lampen anzustellen, so gibt er doch zwei wichtige Aufschlüsse. Erstens gelang es dadurch, daß die Dauer der Bestrahlung mit der Kromayer-Lampe bis auf $1^1/_2$ Stunden verlängert wurde, am Ohre II eine mäßige Lichtreaktion hervorzurufen, die, mikroskopisch

beurteilt, aus Gefäßerweiterung, ohne Ödem und ohne Thrombenbildung bestand, und von der man also sagen muß, daß sie wesentlich schwächer ist, als eine Finsen-Reaktion unter denselben Bedingungen geworden sein würde. Zweitens zeigt das Resultat der Finsen-Bestrahlung durch das leicht thrombosierte Ohr I, daß in den Versuchen, wie zu erwarten stand, nicht von einer Wärmewirkung, sondern nur von einer Lichtentzündung die Rede ist.

Es verdient vielleicht beiläufige Erwähnung, daß hier im Institute zu wiederholten Malen Bestrahlung des Unterarmes eines Menschen mit der Finsen-Reyn-Lampe und mit der Kromayer-Lampe angestellt worden ist. Bei Bestrahlung mit der ersteren erhielt man stets eine dem bestrahlten runden Fleck entsprechende resistente aber dennoch weiche Infiltration in der Tiefe der Haut, wogegen man durch Bestrablung mit der letzteren stets eine ganz dünne, harte Infiltration weit näher an der Oberfläche der Haut erhielt. Außerdem gab es aber noch einen anderen Unterschied. Während nämlich die durch die Finsen-Reyn-Lampe erzeugte Reaktion fast schmerzlos war, wurde die durch die Kromayer-Lampe erregte Reaktion von Schmerzen begleitet, die einige Stunden nach der Bestrahlung begannen und ein paar Tage lang mit solcher Heftigkeit andauerten, daß die Versuchsindividuen ein paar Nächte hindurch vor Schmerzen nicht schlafen konnten, und zwar, wenn die Bestrahlung auch nur 5 Minuten gedauert hatte. Dieser Umstand ist wohl auch nicht ohne Bedeutung für die Anwendung der Kromayer-Lampe in der Therapie.

Aus den bisher besprochenen Versuchen geht also mit großer Deutlichkeit hervor, daß die Finsen-Reyn-Lampe im stande ist, in lebendem tierischem Gewebe eine sowohl tiefere als andauerndere Reaktion hervorzubringen als die Kromayerlampe und dieser deshalb stets vorzuziehen ist, wo man eine Wirkung wünscht, die diese Eigenschaften besitzt. Die Tiefenwirkung der Kromayer-Lampe wird nicht dadurch verstärkt, daß man Blaulicht anwendet, im Gegenteil. Wünscht man dagegen eine kräftige Oberflächenwirkung, so wird sich die Kromayer-Lampe mit Vorteil verwenden lassen, man darf aber nicht vergessen, daß Bestrahlung mit derselben später stunden-

lang heftige Schmerzen bewirkt und sehr leicht Nekrose mit darauffolgenden verunstaltenden Narben verursacht.

Das Aussehen der Reaktion. Im vorhergehenden wurde nur ganz beiläufig das Aussehen der Reaktion nach Bestrahlung mit den beiden verschiedenen Lampen erwähnt. Vielleicht verdient dieses aber doch eine nähere Besprechung. Indes ist es nicht möglich, eine allgemeingültige Beschreibung der Reaktion zu geben, da diese ja so sehr an Stärke wechselt; im folgenden wird deshalb nur das Auffälligste genannt.

Die Finsen-Reyn-Lampe. Unmittelbar nach der Bestrahlung merkt man keinen, zuweilen aber doch einen äußerst schwachen, sengrigen Geruch der der Lampe zugekehrten Oberfläche des Ohres I, und zwar selbst wenn das Ohr ganz kalt ist und von einer Verbrennung keine Rede sein kann. Im Laufe einiger Stunden entsteht im Ohre I, genau dem bestrahlten Fleck entsprechend, eine sehr feine kapilläre Gefäßerweiterung nebst Thrombenbildung in den Gefäßen, welche letztere sich dadurch erweist, daß die Gefäße sich nicht blutleer machen lassen, wenn das Ohr zwischen zwei Gläsern gepreßt wird; ferner entsteht seröse Infiltration des Gewebes, die sich darin zeigt, daß der bestrahlte Fleck verdickt anzufühlen ist. Am Ohre II, ebenfalls dem bestrahlten Fleck entsprechend, jedoch nicht so entschieden ausgesprochen wie am Ohre I, entsteht gleichfalls feine kapilläre Gefäßerweiterung nebst Thrombose und schwacher oder gar keiner Infiltration. Wenn die Reaktion am Ohre II sich fast verloren hat, nimmt sie wieder an Stärke zu, indem namentlich starke Infiltration der bestrahlten Partie erscheint, auf die gewöhnlich Exkoriation einer der Oberflächen folgt, welche Reaktion dann mehrere Wochen andauert. 2—3 Wochen nach der Bestrahlung kommt endlich an der bestrahlten Partie, wenn die Reaktion sonst auch ganz geschwunden ist, eine Abschilferung der Epidermis, die wenige Tage bis mehrere Wochen dauert. Diese findet allein oder hauptsächlich an der der Lampe zugekehrten Oberfläche des Ohres statt.

Die Kromayer-Lampe. Bei der Bestrahlung mit dieser wird stets die der Lampe zugekehrte Oberfläche des Ohres I

schwach braun gefärbt, und das Ohr riecht deutlich sengrig, wenn es auch ganz kalt ist. Einige Stunden später entsteht im Ohr I, der bestrahlten Partie entsprechend, Gefäßerweiterung und Thrombenbildung, jedoch keine fühlbare Infiltration. Im Laufe von 1—2—3 Tagen wird erst ein kleinerer, darauf ein größerer Teil der bestrahlten Partie, zuletzt aber diese ganze Partie dünner, härter, steifer und trockner, darnach entschieden nekrotisch. Inzwischen tritt am Rande der bestrahlten Partie Entzündungsödem ein. — Entsteht überhaupt eine Wirkung auf das Ohr II, so findet sich hier auch keine fühlbare Infiltration der bestrahlten Partie; übrigens ist das Aussehen wesentlich wie das des Ohres II bei Bestrahlung mit der Finsen-Reyn-lampe, indem man Erweiterung der Gefäße und Thrombenbildung gewahrt. Auch hier entsteht 2—3 Wochen nach der Bestrahlung eine Abschilferung der Haut, wie die unter der Finsen-Reyn-Lampe besprochene.

Was die mikroskopischen Änderungen des Gewebes in der bestrahlten Partie betrifft, verweise ich auf zwei Arbeiten von Hans Jansen: „Experimentelle Studier over Finsenbehandlingens Virkemaade“. Diss. Köbenhavn og Kristiania 1906 und „Über Gewebssterilisation und Gewebsreaktion bei Finsens Lichtbehandlung“. Zieglers Beiträge. Bd. XLI. 1907, welche die bei Finsens Bestrahlung entstehenden Änderungen behandeln, und auf H. Jansen: „Histologische Untersuchung der durch Kromayers Quecksilberquarzlampe erregten Lichtentzündung“, die unmittelbar nach vorliegender Abhandlung in dieser Zeitschrift, pag. 53, folgt und die durch die Kromayer-lampe verursachten Änderungen umfaßt.

Wenn die dieser Abhandlung zur Grundlage dienenden Versuche mit so außerordentlicher Deutlichkeit die Überlegenheit der Finsen-Reyn-Lampe über die Kromayer-Lampe mit Bezug auf die Fähigkeit, in der Tiefe zu wirken, dartun, so liegt die Frage nahe, wie es denn zugehen kann, daß mehrere, wenn auch nicht die meisten Untersucher, die sich früher mit demselben Gegenstande beschäftigt haben, zu einem entgegengesetzten Resultate gelangten. Ich glaube, es

gibt keine andere Antwort hierauf als die, daß die Finsen-Reyn-Lampe, mit der sie die Versuche anstellten, nicht befriedigend fungiert hat, entweder weil dieselbe beim Anfang des Versuches nicht in Ordnung war, oder weil sie während des Verlaufes des Versuches nicht mit unablässiger Aufmerksamkeit bedient wurde. Die richtige Bedienung lernt man wohl nie nach der gedruckten Beschreibung allein, die mit der Lampe folgt, man lernt sie wohl auch kaum durch Beschauung der Lampe in Funktion allein; man muß selbst eine Zeitlang mit der Lampe gearbeitet, seine Erfahrungen gemacht und immer größere Forderungen an die Lampe und sich selbst gestellt haben, bis man die gesamte Lichtwirkung, die sie leisten kann, auszunutzen vermag. Da ich selbst nicht mit der Lampe gearbeitet hatte, bevor ich diese Versuche begann, sind mir die Fehler, die man am leichtesten begeht, noch in frischem Angedenken. Ich werde eine kurze Liste über die wichtigsten Dinge geben, deren man beim Gebrauche der Lampe eingedenk sein muß, welche Liste jedoch nicht als vollständig aufzufassen ist.

1. Der Apparat, und zwar besonders die Linsen, müssen absolut sauber sein; tägliche Reinigung ist notwendig.

2. Es muß jeden Tag frisches destilliertes Wasser in den Apparat gegossen werden, und dieses Wasser muß, um alle Luft zu entfernen, an demselben Tage gekocht sein, sonst bilden sich zahlreiche Luftbläschen, wenn das Wasser im Apparate erwärmt wird.

3. Beginnt man zu spät, das Kühlwasser fließen zu lassen, so daß die Linsen zu stark erhitzt worden sind, so werden diese leicht zerspringen; läßt man das Kühlwasser aber gar zu früh fließen, bevor die Linsen ein wenig erwärmt sind, so wird die eine Linse sich leicht beschlagen. Dies gibt sich dadurch kund, daß der Lichtfleck unscharf wird; oft dauert es aber einige Zeit, bis das Beschlagen eintritt, so daß man sich vielleicht damit beruhigt, wenn man ein Mal beobachtet hat, daß der Fleck scharf war. Hat die Linse sich beschlagen, so muß man den Apparat zerlegen und die Feuchtigkeit entfernen (am besten dadurch, daß man die Kohlen behutsam der beschlagenen Linse näher bringt). Das Beschlagen der

Linse kann auch von einer minimalen, sonst nicht nachweisbaren Undichtheit der Verkittung der Linse an die Metallkapsel herrühren, und dann wird dieselbe sich wieder beschlagen, wie oft man sie auch abtrocknet. Nicht nur mittels der Unschärfe des Lichtflecks, sondern auch direkt läßt sich das Beschlagen der Linse leicht beobachten, wenn man von unten in den Apparat hinaufsieht; dann muß das Auge aber mit einer sehr dunklen Brille bewaffnet sein.

4. Ist der Lichtfleck scharf, und ist die Partie, deren Bestrahlung man wünscht, genau im Fleck angebracht, so muß man sorgfältig beachten, daß der Assistent die Lage der bestrahlten Gegend auch nicht um das geringste verändert, weder was die Entfernung von der Lampe, noch was den Winkel zur Richtung der Strahlen betrifft. Anderseits muß der Assistent aber gerade jedesmal, wenn die Kohlen dem Apparate genähert werden, die Lage verändern und aufs neue auf einen scharfen Fleck einstellen. (Siehe 5.)

5. Man muß genau beachten, daß die Kohlen die richtige Entfernung von dem Konzentrationsapparate haben, da der Fleck sonst unscharf wird. Namentlich wenn die Lampe lange gebrannt hat, und die Kohlen kurz geworden sind, muß man sie häufig näher an den Apparat bringen.

6. Endlich ist es von großer Wichtigkeit, daß die Längenachse des Konzentrationsapparates den richtigen Winkel mit den Kohlen bildet, da widrigenfalls eine Menge Strahlen verloren gehen, und der Fleck überdies unscharf wird.[1]) Nimmt der Konzentrationsapparat erst die rechte Stellung zu den Kohlen ein, so darf diese Stellung nicht geändert werden, und die Einstellung des Lichtfleckes auf die Stelle, deren Bestrahlung man wünscht, darf also nicht dadurch geschehen, daß man den Konzentrationsapparat um seine Querachse dreht, sondern dadurch, daß man denselben nebst den Kohlen mittels des Stativs dreht, das sowohl den Konzentrationsapparat als die Kohlen trägt.

Anhang.

Fr. Bering[2]) verdanken wir eine lange Reihe mit großer Geduld ausgeführter und vielfach variierter Versuche über die

[1]) Und gerade letzteres war im Versuche 3 geschehen.

[2]) Fr. Bering: Über die Wirkung violetter und ultravioletter Lichtstrahlen. Mediz.-naturw. Archiv 1907. Bd. I. H. 1.



Wirkung verschiedener Lampen, besonders der Finsen-Reynlampe und der Kromayer-Lampe. Aus allen Versuchen des Autors geht hervor, daß er fand, die Kromayer-Lampe sei der Finsen-Reyn-Lampe bedeutend überlegen. Er äußert selbst (pag. 149) folgende Worte: „Durch diese Versuchsreihen habe ich gezeigt, daß die Penetrationsfähigkeit und chemische Kraft der Quarzlampenstrahlen sehr viel größer ist als die der Uviollampen und auch der Finsen-Reynlampen."[1]) Ich würde mich mit dieser Arbeit nicht beschäftigen, wenn ich mir nicht die Möglichkeit dächte, daß Schlüsse, die aus so vielen und so verschiedenartigen Versuchen gefolgert werden, bei solchen, die die Abhandlung nur flüchtig, oder wenigstens bei solchen, die sie gar nicht lesen, Vertrauen erwecken könnten.

Es würde zu weitläufig werden, alle Versuche Berings durchzugehen, und auch mehr Platz erfordern, als die Aufgabe ihrem Werte gemäß beanspruchen kann. Ich werde mich deshalb darauf beschränken, einzelne der Versuche, und zwar in möglichster Kürze zu besprechen.

Bering bestrahlte (p. 145—146) eine Lösung von Vanillin in Alkohol (1 : 5) in einem Reagenzgläschen und fand deutliche Braunfärbung nach 60 Minuten dauernder Bestrahlung mit einer Finsen-Lampe und Braunfärbung „desselben Grades" nach nur 6 Minuten dauernder Bestrahlung eines anderen Gläschens mit der Kromayerlampe, mithin eine 10 mal kräftigere Wirkung der Kromayer-Lampe als die der Finsen-Lampe. — Selbst wenn man nun davon ausgeht, daß die Finsen-Lampe fortwährend in jeder Beziehung befriedigend fungierte, glaube ich doch, daß sich gewichtige Einwürfe gegen den Versuch erheben lassen. Am wenigsten fällt vielleicht der von Bering selbst angeführte Einwurf ins Gewicht, daß nämlich die Vanillinlösung hätte in Quarzröhrchen statt in gewöhnlichen Reagenzgläsern angebracht sein sollen; das wäre gewiß das Richtigere gewesen. Wichtiger sind folgende Einwände:

a) Es ist überhaupt an und für sich unzulässig, chemische Reaktionen als Maß photobiologischer Tätigkeit zu verwerten, namentlich wenn es sich um unfiltriertes Licht handelt.

[1]) Die Hervorhebung von Bering selbst.



b) Es ist äußerst unangebracht, Reagenzgläser, deren Wände so stark gekrümmt sind, zur Untersuchung der Wirkung der Lichtstrahlen auf eine in den Gläsern enthaltene Flüssigkeit anzuwenden. Und selbst wenn die zu den beiden Bestrahlungen benutzten Gläser genau dieselbe Krümmung der Oberfläche (denselben Diameter) haben, wird die Mißlichkeit ihrer Anwendung nicht beseitigt, da die Richtung der von den beiden Lampen entsandten Strahlen eine verschiedene ist, indem die Kromayer-Lampe divergierende Strahlen entsendet, die Finsen-Reyn-Lampe dagegen stark konvergierende oder divergierende, je nachdem man das Glas innerhalb oder außerhalb der Stelle hält, wo der Lichtfleck am kleinsten ist. In welcher Weise die die Oberfläche des Glases treffenden Strahlen gebrochen werden, und wie viele Strahlen bis in die Flüssigkeit gelangen, das wird also bei der Bestrahlung mit der Finsen-Reyn-Lampe von der Stellung des Glases abhängen und jedenfalls bei der Bestrahlung mit der Finsen-Reyn-Lampe sich anders erweisen als bei der Bestrahlung mit der Kromayer-Lampe.

c) Es ist ferner äußerst mißlich, Reagenzgläschen anzuwenden, da deren Diameter so groß ist. Es handelt sich bei der Finsen-Reyn-Lampe ja darum, die Wirkung ihrer Strahlen dort zu untersuchen, wo diese sich in einen Fleck vereinen, mit anderen Worten die Wirkung in einem ganz bestimmten Plan. Dies spielt keine Rolle für die Kromayer-Lampe, wo die Strahlen divergieren, und wo sich mithin — insofern — sehr wohl ein Reagenzglas benutzen läßt; bei der Finsen-Reyn-Lampe wird aber nur ein sehr geringer Teil der Flüssigkeit von dem am meisten konzentrierten Lichte bestrahlt werden, indem die Strahlen außerhalb des Planes, in welchem sich der Fleck befindet, konvergieren, bzw. divergieren werden. Bering gibt nicht an, wieviel Vanillinlösung er im Glase hat; ist hierin aber mehr befindlich, als daß die gesamte Vanillinlösung zu gleicher Zeit von den Finsenstrahlen getroffen werden kann, so wird ein Teil der Lösung ja nicht bestrahlt werden; und befindet sich weniger darin, so werden einige der Lichtstrahlen nicht auf die Lösung wirken können; und eines von beiden muß wegen der Konvergenz (und Divergenz) der Finsenstrahlen notwendigerweise der Fall sein. Dieser Umstand wird bewirken,

daß die Finsen-Reyn-Lampe im Vergleich mit der Kromayer-Lampe eine gar zu schwache Reaktion geben wird, denn bei letzterer fallen diese Umstände wegen der Richtung ihrer Strahlen nicht ins Gewicht.

Ich habe mich bemüht, Berings Versuche zu wiederholen, fand es aber sehr schwierig, zu entscheiden, während das Reagenzglas noch im Lichte einer der beiden Lampen gehalten wurde, ob in beiden Fällen derselbe Grad der Braunfärbung der Vanillinlösung erreicht worden war. Derjenige Grad „deutlicher Braunfärbung", bei dem ich innehielt, wurde durch die Kromayer-Lampe im Laufe von 7 Minuten hervorgerufen. Wurde darauf genau ebensolange mit der Finsen-Reyn-Lampe beleuchtet, so entstand fast derselbe Grad der Braunfärbung, jedoch um eine Kleinigkeit schwächer; keineswegs konnte aber von der kolossalen Überlegenheit der Kromayerlampe über die Finsen-Reyn-Lampe, die Bering gefunden hat, die Rede sein, und wenn keine groben Versuchsfehler begangen wurden, muß man annehmen, daß diejenige Finsen-Reyn-Lampe, mit welcher Bering arbeitete, sehr unbefriedigend fungierte. Wenn ich fand, daß die Finsen-Reyn-Lampe der Kromayer-Lampe um ein geringes unterlegen war, so beruht dies gewiß auf den oben genannten ungünstigen Verhältnissen, unter denen ihre Wirkung bei diesem Verfahren untersucht wird, vielleicht auch darauf, daß diese Vanillinprobe wohl am meisten von der Wirkung der ultravioletten Strahlen abhängig ist und deshalb zu Gunsten der an solchen Strahlen reicheren Kromayer-Lampe ausfallen muß, ohne daß sie irgendwie einen Maßstab für den therapeutischen Wert der Lampe abgibt.

Ferner wiederholte ich Berings Vesuche in der Weise, daß ich die bedeutendsten, ihnen anhaftenden Fehler vermied, indem ich 1. die Vanillinlösung in kleinen Fläschchen mit planen Wänden anbrachte, 2. die Fläschchen sehr flach sein ließ (nur wenige Millimeter zwischen den Seitenwänden) und 3. diese Fläschchen ganz dicht hinter einem Schirm anbrachte, in welchem sich ein rundes Loch von der Größe des Finsenfleckes befand, wodurch ich erzielte, daß das die Lösung treffende Strahlenbündel gleich groß war, von welcher Lampe es nun auch herrührte. Selbstverständlich war auch die Menge



der Vanillinlösung in den beiden Fläschchen die gleiche. 4. Endlich wurden die kleinen Fläschchen während der Bestrahlung mit den beiden Lampen durch einen Wasserstrom abgekühlt. — Die Versuche stellte ich in der Weise an, daß eine Flasche 4' lang mit der Finsen-Reyn-Lampe, darauf eine andere 4' lang mit der Kromayer-Lampe bestrahlt wurde, dann wurden in derselben Weise zwei Flaschen 8' und endlich zwei Fläschchen 12' lang bestrahlt. Die Lösung war in den gleich lange bestrahlten Flaschen dermaßen gleichen Aussehens, daß es unmöglich war, eine Verschiedenheit zu gewahren. Dies prüfte ich dadurch, daß ich Personen, die nicht bei den Versuchen zugegen gewesen waren, die Fläschchen vorzeigte, und diese Personen erklärten, sie seien ganz außer stande, irgendeinen Unterschied der Färbung der gleich lange bestrahlten Lösungen zu bemerken. — Diese Versuche geben keinen Aufschluß darüber, ob irgendeine der beiden Lampen in der Therapie vorzuziehen sei; wahrscheinlich zeigen sie nicht einmal mit einiger Sicherheit, daß die Lampen ganz im allgemeinen die gleich starke chemische Wirkung hätten. Doch zeigen sie, daß die Lampen auf dieses gegebene Reagens gleich starke Wirkung üben. Und sie zeigen, daß die von Bering zur Anstellung der Versuche angewandte Methode unbrauchbar ist.

Noch mißlicher sind, meiner Ansicht nach, diejenigen Versuche, wo Bering das Edersche Photometer benutzte (p. 146 bis 147). Bering mischte gleiche Teile einer Sublimatlösung 1 : 20 und einer Ammoniumoxalatlösung 1 : 20 in Reagenzgläschen und ließ die Lampen auf diese Lösungen wirken. Er gelangte zu dem Resultat, daß die Kromayer-Lampe wenigstens dreimal stärker als die Finsen-Reyn-Lampe wirke. — Ich werde nicht wieder besprechen, wie mißlich es ist, zu derartigen Versuchen Reagenzgläser zu gebrauchen. Dagegen muß ich sagen, daß das Edersche Photometer sich, meiner Meinung nach, nicht dazu anwenden läßt, ein so intensives Licht, wo die Reaktion so geschwind eintritt, mit auch nur annähernder Genauigkeit zu messen. Überdies bin ich überzeugt (und zwar nicht nur theoretisch, sondern auch praktisch, da ich die Versuche nachgemacht habe), daß es unmöglich ist, mit brauch-

barer Genauigkeit anzugeben, wann die Lösung undurchsichtig wird, wenn sie in so starkem Lichte wie hier angebracht ist. Wenn Bering über die Prüfung der Finsen-Reyn-Lampe schreibt: „Nach 4 Sekunden einsetzende Trübung, die in 20 Sekunden das Glas undurchsichtig macht (Probe beendigt) . . .“, so muß sowohl die Zahl 4 als die Zahl 20 sehr unsicher sein. Sollen diese Versuche mit Eders Photometer überhaupt ein brauchbares Resultat liefern, so müssen sie eine Änderung erleiden, analog derjenigen, der ich Berings Versuche mit Vanillinlösung unterwarf. Wie man bei letzteren nicht imstande ist, die Änderung der Färbung zu beurteilen, vermag man hier ebensowenig den Grad der Trübung zu beurteilen, während das Glas sich im Lichte befindet, und die Zeit, welche dieselbe Änderung der Färbung, bzw. der Trübung beansprucht, läßt sich mithin nicht als Maß für die Wirkung des Lichtes verwerten. Auch hier muß man den Weg einschlagen, daß man das Photometer ebenso lange mit einer Finsen-Reyn-Lampe wie mit einer Kromayer-Lampe bestrahlt und dann die Menge des Bodensatzes als Maß für die Wirkung des Lichtes gebraucht. — Bering benutzte das Edersche Photometer zu Untersuchungen über die Fähigkeit der Lampen, tierisches Gewebe zu durchdringen. Er ließ die Strahlen 1, 2 oder 3 Mäusehäute passieren und gebrauchte darauf die Zeit, die verfloß, bis im Ederschen Photometer Trübung eintrat, um die Penetrationsfähigkeit der Strahlen zu messen. Er fand z. B., daß Trübung 12 mal so schnell bei Bestrahlung mit der Kromayer-Lampe als bei Bestrahlung mit der Finsen-Reyn-Lampe eintrat, wenn die Strahlen 1 Mäusehaut passierten.

Ich habe diese Versuche mit einer etwas geänderten Technik wiederholt. Ich gebrauchte keine Reagenzgläschen, sondern Glaskammern, die dieselbe Tiefe und dasselbe Volum (1·7 *ccm*) hatten und von planen Flächen begrenzt waren. Diese Kammern waren ganz mit Ederscher Lösung gefüllt und wurden so angebracht, daß die Lichtstrahlen senkrecht auf eine der planen Flächen fielen. Die Mäusehaut wurde durch fließendes Wasser abgekühlt. Dies ist bei der Bestrahlung mit der Finsen-Reyn-Lampe durchaus notwendig, da die Haut sehr schnell anbrennt, ja sogar zu rauchen beginnt, wenn man sie



nicht abkühlt. Bering erwähnt nicht, ob er sie abkühlte. Hat er das nicht getan, so genügt wohl die Verbrennung der Haut allein, um die schlechten Resultate zu erklären, die er durch Bestrahlung mit der Finsen-Reyn-Lampe erzielte; sah er aber keine Verbrennung, so muß seine Lampe schlecht fungiert haben. Bei der Bestrahlung mit der Kromayer-Lampe ist das Abkühlen der Mäusehaut nicht erforderlich, wurde jedoch auch hier unternommen, um die Bedingungen für die beiden Lampen möglichst gleich zu machen. Es kam nur eine Mäusehaut zur Anwendung. Die Kammern mit dem Ederschen Photometer wurden entweder 30″ oder 45″ oder 60″ lang exponiert und darauf sogleich im Dunkel angebracht. Beide Lampen wurden wechselweise angewandt, und die Versuche wurden mehrmals wiederholt. Hierdurch erreichte man, daß mögliche Änderungen der Mäusehaut keine Begünstigung irgendeiner der beiden Lampen bewirkten. Wenn die verschiedenen Versuchsreihen beendigt waren, wurden die Kammern auf eine schwarze Unterlage gestellt. Der weiße Niederschlag sank schnell zu Boden, und sah man nun von oben in die Kammern hinab, so erblickte man einen deutlichen Unterschied der Intensität der Weiße in den Kammern. Personen, die nicht bei den Versuchen zugegen gewesen waren, wurden aufgefordert, die Kammern nach der Menge des darin befindlichen Bodensatzes zu ordnen. Sie ordneten dieselben fast stets in wohlgeschiedene Gruppen und immer so, daß es deutlich hervorging, wie bei gleich langer Bestrahlung mit den beiden Lampen die Finsen-Reyn-Lampe so viel kräftiger wirkte, daß die von derselben bestrahlten Kammern eine Gruppe bildeten, die sich von den mit der Kromayer-Lampe bestrahlten Kammern deutlich unterschied. Zuweilen wurden auch Kammern, die z. B. zur Gruppe: „Finsenbestrahlung 45″“ gehörten, in der Gruppe angebracht, welche die „Kromayerlampenbestrahlung 60″“ vertrat.

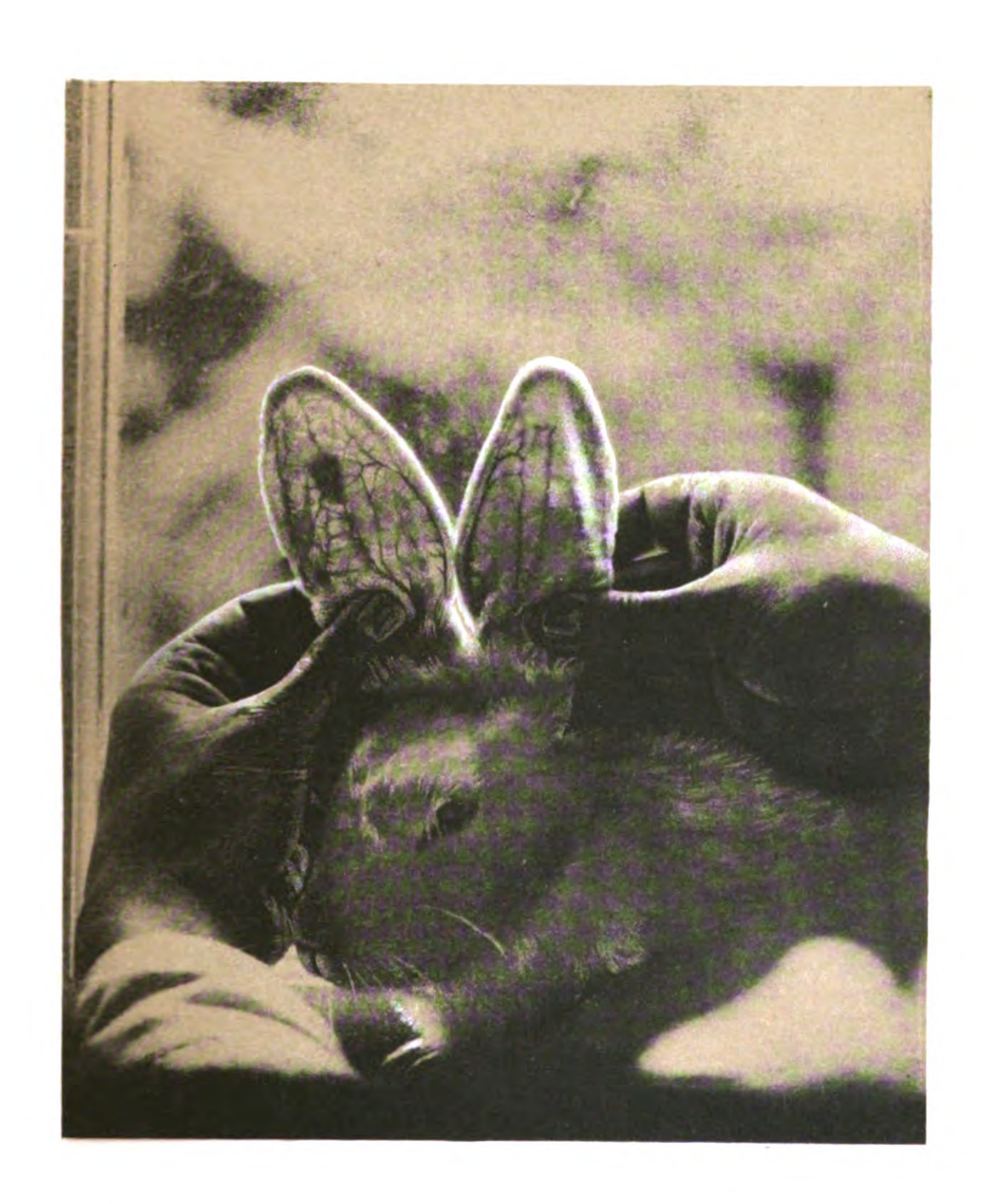
Diese Versuche zeigen also, daß man, wenn man die Technik etwas weniger mangelhaft macht als die von Bering angewandte, am Ederschen Photometer mittels der Finsen-Reyn-Lampe eine entschieden stärkere Wirkung erzielt als mittels der Kromayer-Lampe — ganz das Entgegengesetzte von dem von Bering Gefundenen.

Bering stellte ebenfalls Versuche mit Mäusehäuten nebst der Ederschen Lösung an, um zu prüfen, ob die von Kromayer empfohlene Vorschaltung einer Methylenblaulösung bei der Kromayer-Lampe nicht dennoch möglicherweise das Licht abschwächte. Er kam zu dem Ergebnisse, daß dies nicht geschehe, und drückt es (p. 149) mit folgender Deutlichkeit aus: „Des Weiteren habe ich gezeigt, daß durch die Vorschaltung einer Methylenblaulösung von 1 : 700 vor dem Quarzglasfenster die Penetrationsfähigkeit und chemische Kraft ihrer Strahlen keine Einbuße erleidet . . ."[1]) Ich wiederholte Berings Versuche mit der oben beschriebenen Technik und fand, daß die Methylenblaulösung die Wirkung der Strahlen ganz erheblich abschwächte (vgl. Versuch 6, p. 35 mit Bestrahlung von Kaninchenohren), und zwar, obschon ich eine Lösung des Methylenblau anwandte, die nur die Stärke 1 : 7500 besaß, wogegen Bering überall angibt, daß er eine Lösung in der Stärke 1 : 700 gebrauchte. Dies beruht vielleicht jedoch auf einem Druckfehler, es sei denn, daß die Methylenblaulösung mit den anderen sonderbaren, ihr beigelegten Eigenschaften auch die vereint, daß sie das Licht um so weniger abschwächt, je konzentrierter man sie macht.

---

[1]) Die Hervorhebung von Bering.

Die Erklärung der Abbildung auf Taf. I ergibt sich aus Versuch 3, p. 22 und Tabelle III, p. 24.



Maar: Die Tiefenwirkung der Finsen-Reynlampe und der Kromayerlampe.

Aus dem Laboratorium des Finsen-Institutes in Kopenhagen.
(Direktor: Dr. Hasselbalch.)

Histologische Untersuchung der durch Kromayers Quecksilberquarzlampe erregten Lichtentzündung.

Von

Hans Jansen.

(Hiezu Taf. II.)

Im Anschluß an die klinischen und experimentellen Versuche, die im verflossenen Jahre im Lichtinstitute mit der von Kromayer konstruierten Quecksilberquarzlampe unternommen wurden, habe ich die durch diese Lampe erregte Lichtentzündung histologisch untersucht und einen Vergleich derselben mit der Lichtentzündung nach einer gewöhnlichen Finsenbehandlung angestellt.

Nach dem Abschluß meiner Arbeit erschien aus Breslau eine zum Teil ganz ähnliche Untersuchung von Pürckhauer[1]). Es gereicht mir zur Freude, eine fast völlige Übereinstimmung unserer histologischen Befunde konstatieren zu können, dagegen weichen unsere Anschauungen von der Tiefenwirkung etwas, wenn auch nicht stark, von einander ab, wie das Folgende ergeben wird, indem ich gegen Schluß auf Pürckhauers Arbeit zurückkommen werde. Was die sonstigen vorliegenden Untersuchungen über den phototherapeutischen Wert dieser

[1]) Pürckhauer: Experimentelle Untersuchungen über die Tiefenwirkung der Kromayerschen Quarzlampe (Quecksilberdampflicht) an normaler Haut. Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. LXXXVII. 2.—3. Heft. 1907.



Lampe betrifft, verweise ich auf vorstehende Abhandlung von Maar.

Des Vergleiches wegen bediente ich mich eines Verfahrens, das dem früher von mir zum Studium der Lichtentzündung benutzten[1]) völlig analog war. Zum Objekte der Bestrahlung dienten die Ohren erwachsener, weißer Kaninchen, nachdem die Behaarung dicht abgeschnitten worden war. An der Lampe wurde ein Teil des Quarzfensters mittelst schwarzen Papiers abgeblendet, so daß das Licht nur durch ein rundes, ca. $2^1/_2$ cm im Durchschnitt haltendes Loch (so groß wie ein „Finsenfleck") hinausstrahlen konnte. Das Ohr wurde mit seiner gefäßreichen äußeren Seite gegen dieses Fenster gelegt und durch ein planes Finsensches Druckglas flach an dasselbe angedrückt, wodurch Ischämie und gleichzeitig Abkühlung erzielt wurden. Beleuchtet wurde also nur ein runder Fleck von $2^1/_2$ cm im Durchmesser. Die Bestrahlung dauerte eine Stunde, wie bei der entsprechenden Finsenbehandlung von Kaninchenohren. Das Ohr erhielt sich kühl. Zu keinem der Fälle erschienen Anzeichen einer Verbrennung. Die Tiere verhielten sich während der Behandlung durchwegs ruhig.

Auf diese Weise wurden im ganzen 7 Kaninchenohren bestrahlt. Zu verschiedenen Zeitpunkten (siehe unten) nach der Bestrahlung wurde eine Scheibe der bestrahlten Gegend mittels eines Hohlmeißels herausgeschlagen, worauf das betreffende Ohr nicht mehr im Versuche gebraucht wurde. Die Stückchen wurden in Manns Sublimat-Pikrinsäure mit Formalin fixiert und in Paraffin eingebettet. Die Schnitte wurden teils nach van Gieson-Hansen, teils nach Mann gefärbt (die lange Methode).

Die Entzündung in den auf diese Weise behandelten Kaninchenohren zeigt folgende makroskopische und mikroskopische Bilder:

Unmittelbar nach der Bestrahlung. An sämtlichen Ohren waren beim Abschluß der Bestrahlung deutliche Änderungen zu spüren. Die Haut am bestrahlten Flecke hatte eine gelbliche Färbung ange-

[1]) Hans Jansen: Über Gewebssterilisation und Gewebsreaktion bei Finsens Lichtbehandlung. Beiträge z. pathol. Anatomie und z. allgem. Path. (Zieglers.) Bd. XLI. 1907. p. 302 u. f.



nommen, und das Ohr hatte, obschon es ganz kalt war, einen eigentümlichen sengrigen Geruch, etwa wie den des brennenden Haares. In der Durchsicht erwies der „Fleck" sich als rot infolge einer Gefäßinjektion. Durch Kompression zwischen zwei Glasplatten ließ er sich ganz weiß drücken.

Mikroskopie: Die Epidermis der Oberfläche war dünner als normal, teils infolge einfacher Abstoßung, so daß nur eine oder zwei Zellenschichten zurückgeblieben waren, teils als Folge davon, daß die übrig gebliebenen Epithelzellen zusammengefallen waren. Die Kerne derselben waren pyknotisch. Die Zellgrenzen verwischt.

Alle Blutgefäße der äußeren Seite, von den größten an bis zu den feinsten Kapillaren, waren gedrängt voll von roten Blutkörperchen. An einzelnen Stellen fand sich bereits eine geringe Diapedese derselben ins Gewebe. Dagegen sah man nirgends deutliche Änderungen der Endothelien der Gefäße.

1 Tag nach der Bestrahlung. Die Rötung des Flecks hatte jetzt bedeutend zugenommen und ließ sich sowohl in der Aufsicht als in der Durchsicht erkennen. Bei Kompression zwischen zwei Glasplatten erhielt sich jetzt ein scharf abgegrenzter, undurchsichtiger, rostfarbiger Fleck. Es fand sich auffallend geringe Verdickung der bestrahlten Gegend.

2 Tage nach der Bestrahlung. Der Fleck noch immer auffallend wenig verdickt. Er lag nicht wie bei Finsenbeleuchtung „wie ein Knopf" im Ohre. Weiter verbreitetes Ödem der ganzen Ohrseite. Die Oberfläche war noch trocken, zunächst blank atrophisch und noch immer etwas mißfarbig anzusehen.

Mikroskopie: Es erwies sich, daß die eingetretenen Änderungen weit größer waren, als man nach dem makroskopischen Aussehen vermuten konnte. Die Epidermis der äußeren Seite war jetzt ein strukturloses Häutchen, das mehr oder weniger vollständig von der unteren Schicht abgetrennt war, teils durch seröses Exsudat, teils durch Haufen von Eiterzellen. Drüsen und Haarbälge waren in körnige Massen umgebildet, die von zahlreichen Eiterzellen durchsetzt waren. Das feste Bindegewebe unmittelbar unter der Oberfläche war noch ziemlich gut erhalten, jedoch ebenfalls von Zellen vorwiegend polynukleärer Formen infiltriert. Die lose Subcutis war ganz mit einem fibrinreichen Exsudat angefüllt, das alle Maschenräume ausspannte. Hierin zerstreut sah man zahlreiche Zellen, sowohl polynukleäre als auch mononukleäre, nebst einer Menge roter Blutkörperchen. Wie mit Bezug auf die Finsenentzündung erwähnt[1]) war auch hier das Protoplasma vieler der polynukleären Zellen mit Hämoglobinkörnchen oder vielmehr mit eosinophilen Körnchen angefüllt. In diesen Präparaten waren diese Zellen eigentlich durchaus eosinophilen Zellen ähnlich. Sämtliche Blutgefäße an der äußeren Seite erwiesen sich als zerstört. In den großen

[1]) l. c. p. 309.



Arterien war das Endothel abgestoßen, die Tunica elastica war gestreckt, die T. media ganz strukturlos, ohne Kerne, von Fibrin, Infiltrationszellen und roten Blutkörperchen durchsetzt. Die kleineren Gefäße waren teils thrombosiert, teils anscheinend zersprengt. Die Struktur der Nerven war völlig verwischt. Im Gegensatz zu diesen großen Veränderungen über dem Knorpel gab es unterhalb desselben auffallend wenige Veränderungen: Die Blutgefäße waren ein wenig mehr mit Blut gefüllt als normal, es fand sich aber keine Thrombosierung, kein Exsudat und, was besonders hervorzuheben ist, fast keine Zelleninfiltration, und weder die Epidermis noch die Drüsen waren merkbar hypertrophiert. Mit anderen Worten, man gewahrte nichts von der lebhaften Proliferation, die im entsprechenden Stadium einer Finsenbeleuchtung stets angetroffen wurde.

3 Tage nach der Bestrahlung. In der Peripherie des Flecks beginnende Abstoßung der dünnen Epidermis und Ausschwitzung einer klaren serösen Flüssigkeit.

4 Tage nach der Bestrahlung. Die Ausschwitzung seröser Flüssigkeit war jetzt lebhaft, indes fast ausschließlich an die Peripherie der Reaktion gebunden. Bei leichtem Druck konnte ein ganzer Tropfen Serum herausfließen. Indem das ausgeschwitzte Serum gerann, bildete sich ein dünner Schorf, der somit anfänglich ringförmig wurde, dem Umkreise des Flecks entsprechend.

Mikroskopie: Die Zerstörung der Gewebselemente war an der äußeren Seite weiter fortgeschritten, so daß jetzt eigentlich nur noch die kollagenen Bündel einigermaßen unverändert geblieben waren. Der Knorpel war an einzelnen Stellen mit Eiterzellen infiltriert, bot sonst aber keine sicheren Veränderungen dar. Unmittelbar unterhalb des Knorpels lag eine dichte Schicht Eiterzellen (Wanderzellen, die auf ihrer Wanderung nach der nekrotischen äußeren Seite hinauf durch den Knorpel gehemmt worden waren). Sonst fand sich jetzt unter dem Knorpel an der inneren Seite des Ohres eine starke Infiltration sowohl poly- als mononukleärer Zellen und eine unzweifelhafte Proliferation der Epidermis und der Drüsen.

Vom 5. Tage an begann das Ohr zusammenzuschrumpfen, sich wie ein welkes Blatt zusammenzufalten. Der Schorf, der sich allmählich über den ganzen Fleck ausgebreitet hatte, nahm noch ein wenig an Dicke zu.

Um den 7. Tag nach der Bestrahlung war die Schorfbildung gewöhnlich abgeschlossen. Es waren noch immer keine Veränderungen an der inneren Oberfläche des Ohres zu sehen.

Mikroskopie (siehe Fig. 1): Die ganze oberhalb des Knorpels liegende Schicht (*a*) bildete jetzt eine zusammenhängende nekrotische Masse, in welche auch die kollagenen Bündel größtenteils hineingezogen waren. Der Knorpel (*b*) selbst schien an mehreren Stellen angegriffen zu sein. Die Knorpelzellen waren zusammengeschrumpft und lagen als kleine sternförmige einfarbige Reste mitten in den großen Knorpel-



höhlungen, oder auch waren sie ganz verschwunden, so daß der Knorpel nur aus den elastinreichen Septa bestand, welche leere Hohlräume umschlossen. Unter dem Knorpel (*c*) war die Zelleninfiltration noch immer stark mit einer dichten Anhäufung polynukleärer Leukocyten nach oben, wie es deren auch überhaupt relativ viele diffus im Gewebe gab. Die mononukleären Zellen waren größtenteils nicht-ausdifferenzierte, kleine Lymphocyten mit dünnem Protoplasmasaume; mithin kein recht lebhaft wachsendes Granulationsgewebe.

Im Laufe der 2. Woche nahm die Zusammenschrumpfung des Ohres zu. Das Ohr konnte ganz zusammenknicken, so daß die Spitze nach unten zeigte, oder auch war es besonders der Rand, der eingezogen wurde, und es bildete sich eine sternförmige Vertiefung, in deren Tiefe der Schorf sich lange erhielt.

Vom 11. Tage an begann der Schorf sich übrigens loszutrennen, indem die Epidermisierung von dem Umkreise her sich unter denselben fortsetzte.

Erst zirka 4 Wochen nach der Bestrahlung war der Schorf ganz abgestoßen. Der „Fleck" erschien jetzt als ein knotiges fibromatöses Narbengewebe mit glatter, haarloser Oberfläche, etwas dicker als die Umgebungen und in der Durchsicht ganz trübe ohne deutliche Gefäßzeichnung. Die eingetretenen Narbenretraktionen unverändert.

Mikroskopie (siehe Fig. 2): Über dem Knorpel fand sich ein völlig neues junges Bindegewebe mit zahlreichen neugebildeten Gefäßen, dicker Epidermis und einsetzender Haarbalgbildung (*a*). Der gewöhnliche Netzknorpel war an einer kleineren Partie durch eine mehr als doppelt so dicke Platte neugebildeten Knorpels mit reichlicher homogener Grundsubstanz und ohne elastische Fasern ersetzt (*b*). Es hatte den Anschein, daß dieselbe vom Perichondrium ausgegangen wäre und sich ein wenig um die abgestumpften Enden des ursprünglichen Knorpels herum erstreckte. Letzterer war also, wenigstens was einen Teil betraf, völlig destruiert worden. An der inneren Seite (*c*) war das Gewebe ein wenig dichter und die Epidermis und die Drüsen ein wenig stärker als normal.

Vergleicht man die hier beschriebene Entzündung mit der durch eine gewöhnliche Finsenbestrahlung erregten, so wird man zwar an mehreren Punkten einen nicht gar geringen Unterschied finden; in erster Linie ist jedoch hervorzuheben, daß die Entzündungen im großen und ganzen durchaus derselben Art sind. Die hier besprochene Entzündung ist eine Lichtentzündung, die sämtliche einer solchen Entzündung charakteristischen Haupteigenschaften besitzt: die starke Blutfülle, Thrombosierung und Blutungen, die äußerst reichliche seröse Exsudation und die lebhafte Proliferation.



Die vorhandenen Verschiedenheiten lassen sich fast alle darauf zurückführen, daß die Quecksilberlampe, eine Stunde lang in der angegebenen Weise angewandt, eine bedeutend größere Destruktion bewirkt als eine gewöhnliche Finsenbehandlung, während es andrerseits scheint, daß sie eine etwas geringere Regeneration verursacht. Die Abweichungen von der Finsen-Lichtentzündung, welche die Quecksilber-Lichtentzündung darbot, waren hauptsächlich folgende:

1. Die Epidermis wurde unmittelbar nach der Bestrahlung gelblich mißfarbig. Dies ist bei der Finsenbestrahlung normal nicht der Fall.

2. Es stellte sich ein eigentümlicher Geruch ein wie von verbranntem Haar. Dieser läßt sich, wenngleich nur schwach, ebenfalls nach einer Finsenbestrahlung spüren.

3. Mikroskopisch zeigte die Epidermis sich unmittelbar nach der Bestrahlung zusammengefallen, und die Zellen waren zum Teil abgestoßen. Nach einer Finsenbestrahlung eines Kaninchenohres fand in diesem Stadium Vakuolisierung der Epidermis statt. Bei Bestrahlung des Corneaepithels mit Finsenlichte entstanden indes Veränderungen, die den hier mit Bezug auf die Quecksilber-Lichtentzündung beschriebenen durchaus ähnlich waren.

4. Es entstand hier — im Gegenteil zur Finsenlichtentzündung — kein auf den Fleck begrenztes Ödem, kein „Knopf," wahrscheinlich ein Ausdruck dafür, daß die Destruktion an der Gefäßseite des Ohres bis ganz an den Knorpel gelangt war und der Kreislauf innerhalb des Flecks deshalb gänzlich gehemmt war, während sich bei der Finsenentzündung passable Gefäße in der Tiefe erhielten, aus denen fortwährend Exsudation stattfinden konnte. Bei der Quecksilber-Lichtentzündung schien die Ausschwitzung an der Oberfläche fast ausschließlich an die Grenzlinie der Bestrahlung gebunden zu sein und war hier eher stärker. Die Ringform der Reaktion trat deshalb in gewissen Stadien ein wenig deutlicher hervor als bei der Finsenentzündung.[1])

5. Die Proliferation war weniger lebhaft, wenigstens in den ersten Stadien der Reaktion. Während man

[1]) l. c. pag. 305.

schon 12 Stunden nach einer Finsenbestrahlung eine deutliche Zelleninfiltration unterhalb des Knorpels bemerkte[1]). fand man noch am zweiten Tage nach einer Quecksilberquarzlampenbestrahlung fast keine Zelleninfiltration, ebensowenig als andere Anzeichen einer Proliferation. Erst 4 Tage später sah man unter dem Knorpel den Anfang der proliferativen Vorgänge.

6. Die Destruktion war bedeutend größer. Die ganze äußere Seite des Ohres (innerhalb des Flecks), deren Epidermis, Haarbälge, Gefäße und Nerven, schließlich auch Bindegewebe waren in eine tote, strukturlose Masse umgewandelt. (Fig. 1.) Ja, sogar der Knorpel war zum Teil destruiert, was namentlich aus der reichlichen Neubildung hervorging, die man während des Anheilens bemerkte. (Fig. 2.) Bei der Finsenbehandlung beschränkte sich die Destrukti n wesentlich auf die epithelialen Elemente und die Endothelien der Gefäße. Doch konnte auch eine dünne oberflächliche Schicht der Cutis an der Nekrose teilnehmen, und bei erneuerter Revision meiner Präparate finsenbehandelter Kaninchenohren fand ich hie und da eine ganz leichte Knorpelproliferation. Es scheint sich mithin nur um einen graduellen Unterschied zu handeln.

Dieser graduelle Unterschied ist indeß von entscheidender Wichtigkeit. Denn die mehr umfassende Destruktion im Verein mit der weniger lebhaften Proliferation verursachte das sehr ungünstige Resultat der Behandlung mit dem Quecksilberquarzlichte, daß starke Narbenretraktionen entstanden, so daß die Ohren völlig verunziert wurden. Ein solches Resultat habe ich bei meinen zahlreichen Finsenbestrahlungen von Kaninchenohren niemals beobachtet.

Da die Wirkung der Quecksilberquarzlampe sich also als gewissermaßen gar zu stark erwies, lag es nahe, das Licht durch Vorschaltung geeigneter Filter etwes abzuschwächen. Kromayer selbst hat den Weg angegeben, indem er vorschlug, dem Kühlwasser eine geringe Menge Methylenblau zuzusetzen.

[1]) l. c. pag. 308.



wodurch er sein sogenanntes „Blaulicht“ erhielt.[1]) In der jüngsten Zeit sind nebst der Quarzlampe Kompressorien von Uviolglas im Handel zu haben.

Hier im Institute wurde schon vor längerer Zeit das Quarzfenster der Quecksilberquarzlampe versuchsweise durch ein Fenster aus Uviolglas ersetzt. Hiedurch werden die äußersten ultravioletten Strahlen, deren Wellenbreite geringer als 253 $\mu\mu$ ist, zurückgehalten, während die inneren, mehr langwelligen, wohl kaum merkbar abgeschwächt werden.

Um zu untersuchen, ob sich histologisch ein Unterschied nachweisen ließe, unternahm ich 4 Bestrahlungen von Kaninchenohren mit dieser Quecksilberuviolglaslampe.

Makroskopisch zeigte die Reaktion namentlich anfangs einen sanfteren Verlauf. Unmittelbar nach der Bestrahlung kamen geringe Mißfärbung und ein wenig sengriger Geruch. Am ersten Tage nach der Bestrahlung war die Hyperämie nur unbedeutend, etwas größer am zweiten Tage. Am dritten Tage fand sich ein hübsch markierter Fleck, in dessen Peripherie man eine wallähnliche Verdickung sowohl sehen als fühlen konnte, einen „Ödemring“, dem den Finsenbestrahlungen charakteristischen „Ödemknopfe“ analog. Am vierten Tage nach der Bestrahlung war der Wall noch etwas dicker, vom fünften Tage an begann aber das Ausschwitzen und damit die Schorfbildung, und während der folgenden Zeit nahm die Reaktion immer mehr das Aussehen ganz wie nach den „Quarzbestrahlungen“ an. Auch hier erschien nach und nach Narbenretraktion mit völligem Zusammenschrumpfen des Ohres.

Mikroskopie: 2 Tage nach der Bestrahlung: Das histologische Bild ähnelte in nicht geringem Grade einer Finsenbestrahlung in demselben Stadium.

Die Epidermis war noch vorhanden, indes mißfarbig mit Vakuolen um die verkrüppelten Kernreste herum. Von den Drüsensäcken waren einige noch recht gut erhalten, andere körnig zerfallen, jedoch ohne Zelleninfiltration. Alle Gefäße in der oberflächlichen Hälfte waren thrombosiert; unten am Knorpel fanden sich mehrere offen-

[1]) Kromayer. Die Anwendung des Lichtes in der Dermatologie. Berl. klin. Woch. Nr. 4—5. 1907.



stehende Gefäße. Das Endothel der Hauptarterie war doch größtenteils abgestoßen. Die Subcutis war mit einem fibrinhaltigen Exsudat angefüllt; diffus in diesem fanden sich sehr spärlich einzelne, meistens mononukleäre Zellen und zahlreiche rote Blutkörperchen. Nirgends sah man Eiterhäufchen. Der Knorpel war anscheinend unversehrt. Unter dem Knorpel fand sich eine ziemlich starke Infiltration vorwiegend mononukleärer Zellen; einiges sero-fibrinöse Exsudat und einige Hämorrhagien. Die Epidermis war sicherlich ein wenig verdickt.

7 Tage nach der Bestrahlung. Die oberflächliche Hälfte der äußeren Seite bildete eine nekrotische Masse, die sich während der Exstirpation von der Unterlage losgetrennt hatte. In der restierenden Hälfte über dem Knorpel war das Gewebe als Ganzheit ziemlich wohl erhalten, jedoch von Fibrin durchsetzt und stark mit Zellen infiltriert. Die Gefäße waren passabel und ihr Endothel zunächst hypertrophiert. Im Knorpel war die Kernfärbung hie und da weniger sicher, hervortretende Veränderungen waren hier aber sonst nicht zu spüren. Unterhalb des Knorpels war das Aussehen fast ebenso wie oberhalb desselben: ein stark zelleninfiltriertes Gewebe; die Zellen standen freilich hie und da im Begriffe, sich zu Fibroblasten auszugestalten, die Umbildung der Infiltration in Granulationsgewebe war aber nicht so weit gelangt wie im entsprechenden Stadium einer Finsenbestrahlung.

4 Wochen nach der Bestrahlung. (2 Fälle.) Die Oberfläche war mit einer dicken Epidermis bedeckt. Mehrere zum Teil lange Epithelzotten drangen in das darunterliegende Gewebe ein; in mehreren derselben hatte die Haarbildung bereits begonnen. Eben unter der Epidermis fand sich eine dünne Schicht jungen, feinfaserigen, zellenreichen Bindegewebes. Unter diesem wurden die Kollagenbündel rasch dicker und bildeten ein dichtgewobenes, straffes, relativ zellenarmes Bindegewebe. Die Wände der vorhandenen Gefäße waren sämtlich stark verdickt, an mehreren Stellen so stark, daß die Lumina obliteriert wurden. Das Gewebe befand sich im ganzen in Reorganisation. Die Neubildung des Bindegewebes schien weniger reichlich zu sein als nach einer Finsenbestrahlung. Der Knorpel war nirgends perforiert wie nach den Bestrahlungen mit unfiltriertem Lichte, an mehreren Stellen bestand er aber nur aus den dünnen interzellulären Rahmen ohne Inhalt, und um solche Partien herum lag ein mehr oder weniger dicker Mantel neugebildeten Knorpels von dem oben beschriebenen Aussehen. Das Gewebe unterhalb des Knorpels hatte sein ursprüngliches Aussehen fast völlig wiedergewonnen.

Die Mikroskopie zeigte also eine Reaktion, die in jeder Beziehung weniger ungestüm war als die durch das unfiltrierte Licht erregte, die sonst aber ganz denselben Charakter trug, indem sie sich von einer Finsenreaktion dadurch unterschied, daß die Destruktion die stützende Substanz fast ebenso



stark traf als die epithelialen Elemente, während die Proliferation weniger reichlich war.

Wenn die Anwendung des durch ein Uviolglas filtrierten Quecksilberlichtes mithin auch weniger Gefahr darbietet, darf man doch kaum erwarten, eine völlig so schöne Narbenbildung wie durch das Finsenlicht zu erhalten.

Diesen Versuchen steht Pürckhauers oben erwähnte Arbeit nahe. Pürckhauer untersuchte teils die Wirkung des unfiltrierten Quecksilberlichtes, teils die des genannten „Blaulichtes", bei welchem das Kühlwasser mit Methylenblau im Verhältnisse 1 : 7500 gefärbt wurde.

Als Objekt verwendete Pürckhauer Kaninchenohren ebenso wie ich, doch mit dem Unterschiede, daß er die innere, weniger behaarte und weniger gefäßreiche Seite des Ohres belichtete. Was das unfiltrierte Licht betrifft, so fällt die Beschreibung des makro- und des mikroskopischen Aussehens der Reaktion genau mit der obigen zusammen. Auch P. fand zunehmenden nekrotischen Zerfall der bestrahlten Seite des Ohres bis an den Knorpel und einschließlich des Knorpels. Die proliferativen Erscheinungen unterhalb des Knorpels waren erst 1 Woche nach der Bestrahlung deutlich. Es entstand Zusammenschrumpfung und in einzelnen Fällen Perforation des Ohres. Die Reaktion nach „Blaulicht"-Bestrahlung war bedeutend sanfter, etwa wie beim Uviolglasfilter, doch entstand gar keine Zusammenschrumpfung, wohl aber Destruktion des Knorpels. Die Proliferation war früher sichtbar, nämlich schon am 3. Tage nach der Bestrahlung.

Pürckhauer vergleicht seine Ergebnisse der Bestrahlung mit der Quecksilberlampe mit der sowohl von Zieler[1]) als auch vom Verf.[2]) gegebenen, fast gleichlautenden Darstellung der Lichtentzündung nach Finsenbestrahlung und endet mit folgendem Resümee:

„Das Licht der Quarzlampe ruft ohne Methylenblau bei direktem Auflegen auf die zu bestrahlende Stelle eine Nekrose hervor, die über das Maß dessen hinausgeht, was wir von einer therapeutischen Lichtquelle ver-

---

[1]) Zieler: Über die Wirkung des konzentrierten elektrischen Bogenlichtes nach Finsen auf die normale Haut. Dermat. Zeitschrift. Bd. XIII. Tf. I. 1906.

[2]) l. c.

langen. Die regenerativen Prozesse stellen sich sehr spät ein und vermögen unter Umständen die Lichtnekrose nicht wieder zu ersetzen (Gewebsdefekt) . . . .

Das Licht der Quarzlampe mit Methylenblauzusatz zum Kühlwasser dagegen erzeugt eine der Finsenwirkung gleiche, oberflächliche, allerdings später eintretende Nekrose, weil die ganz oberflächlich wirkenden Strahlen nicht zur Wirkung kommen und so der schädigende Einfluß der Bestrahlung an der Oberfläche sich auch erst später zeigen kann, gleichzeitig mit der Wirkung in der Tiefe oder nachher. Die destruktiv und reaktiv entzündlichen Vorgänge in der Tiefe sind aber derart, daß sie den vom Finsenlicht gesetzten nicht wesentlich nachstehen, abgesehen davon, daß besonders die regenerativen später auftreten, der schädigende Einfluß also stärker ist als der die Heilung anregende."[1])

Eine absolute Äußerung über die Tiefenwirkung im Vergleich mit der des Finsenlichtes gibt Pürckhauer sehr klüglich nicht, er begnügt sich damit, festzustellen, „daß die Quarzlampe in ihrer Fähigkeit, in die Tiefe zu wirken, keineswegs zu unterschätzen ist". Was ihm namentlich für eine große Tiefenwirkung zu sprechen scheint, ist, daß der Knorpel angegriffen wird.

Dies ist anscheinend auch berechtigt. Es könnte scheinen, als gebe es eine sonderbare Nichtübereinstimmung zwischen Maars Resultaten einerseits und Pürckhauers und meinen Resultaten andererseits. Während Maar zu dem Ergebnisse gelangte, daß das Licht einer Finsen-Reynlampe weit größere Tiefenwirkung habe als das Quecksilberlicht, geht aus Pürckhauers und meinen Untersuchungen hervor, daß die Destruktion beim Quecksilberlichte tiefer in ein Kaninchenohr hinabreicht als beim Finsenlichte.

Die Nichtübereinstimmung ist indes nur eine anscheinende. Die Destruktion ist nicht ein Ausdruck einer besonders großen Tiefenwirkung, sondern der Ausdruck besonders nekrotisierender Strahlen, denen auch das Bindegewebe und der Knorpel unterliegen müssen. Die Tiefe, die die Destruktion in einem Kaninchenohre erreichte, welches ja

[1]) Die Hervorhebung von mir.



wesentlich aus Bindegewebe und Knorpel besteht, betrug ca. $^1/_2$ mm, indem die Dicke eines Kaninchenohres höchstens 1 mm ist. Dieselbe Tiefe erreicht die direkte Destruktion bei Finsenbestrahlung eines Zellgewebes wie Tumoren oder Lupus (vgl. die oftgenannte Arbeit p. 290 und eine von *Jansen* und *Delbanco*).[1] Aber hiermit nicht genug. Man *erfährt überhaupt nichts über die Tiefe der Lichtreaktion durch die histologischen Untersuchungen bestrahlter Kaninchenohren.* Dazu sind die Kaninchenohren gar zu dünn. *Man bekommt, wenn man so will, den Grundboden der Reaktion nicht mit.* Bestrahlt man Gewebe von größerer Dicke, z. B. die Glutäalgegend eines Meerschweinchens, so findet man — bei Finsenbestrahlung — daß die Reaktion sich bis im Ganzen 3 mm unter die Oberfläche erstreckt (l. c. p. 327). Diese tiefe Reaktion, die in Hyperämie, Exsudation und Proliferation besteht — in denselben Erscheinungen, die wir „unterhalb des Knorpels" fanden — hielt ich früher allerdings für ausschließlich sekundärer Natur, für eine reaktive, durch die Destruktion des Gewebes erregte Entzündung. Es scheint mir aber, daß die vorstehenden Untersuchungen von *Maar* jetzt neues Licht in die Frage gebracht haben. Kann man nämlich, wie er es gezeigt hat, Hyperämie, ja einen ganzen Entzündungszustand durch Lichtstrahlen erregen, die eine Schicht lebenden Gewebes passiert haben, so muß man annehmen, daß dasselbe in der Tiefe derjenigen Gewebe, die bestrahlt werden, geschehen kann, wenn nur die Lichtquelle Strahlen von der erforderlichen Penetrationsfähigkeit entsendet; mit anderen Worten, daß die *tiefe Reaktion wenigstens zum Teil von einer direkten Lichtwirkung herrührt.*

Ist dies richtig, so werden eben *Maars* Versuche dazu beitragen, *Pürckhauers* und meine Versnche zu erklären. Dann ist es nämlich überwiegend wahrscheinlich, daß die von uns gefundene verzögerte und weniger lebhafte Proliferation beim Quecksilberlichte von dem Umstande herrührt, daß der

[1] *Hans Jansen* und *Ernst Delbanco*: Die histologischen Veränderungen des Lupus vulgaris unter Finsens Lichtbehandlung. Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. LXXXIII. H. 3. 1907.

Gehalt dieses Lichtes an gutpenetrierenden Strahlen geringer ist, wie es deutlich aus Maars Versuchen hervorgeht. Es gebricht dem Quecksilberlichte an einer hinlänglichen Menge der in der Tiefe wirkenden hyperämisierenden, Proliferation erzeugenden Strahlen. Nach allem, was wir wissen, sind es wahrscheinlich die sichtbaren blauen und violetten und die innersten ultravioletten Strahlen, die in dieser Beziehung die wirksamsten sind. Diese finden sich in reichlicher Menge im Finsenlichte.

Diesem Mangel an penetrierenden Strahlen läßt sich selbstverständlich nicht durch Filter abhelfen, man möge nun Methylenblau oder Uviolglas gebrauchen. Solche Filter bedeuten sicherlich eine Verbesserung, indem die gar zu heftige Destruktion abgeschwächt wird, darüber hinaus erzielt man aber nichts.

Kromayers Quecksilberquarzlampe ist unzweifelhaft der beste der bisher angestellten Versuche, einen Ersatz der Finseninstallation zu finden; auf Grundlage sämtlicher obengenannter Untersuchungen müssen wir aber behaupten, daß sie selbst mit Methylenblau oder Uviolglas dem Finsenlichte weit nachsteht, indem es ihr gerade an jenen Eigenschaften fehlt, die in erster Linie zu dem Siegeslaufe der Lichtbehandlung durch die Welt beigetragen haben: an der elektiven Destruktion im Verein mit einer lebhaften und rasch eintretenden Regeneration.



Erklärung der Abbildungen auf Taf. II.

Fig. 1. Durchschnitt eines Kaninchenohres 7 Tage nach einer Beleuchtung mit der Kromayerschen Lampe.

a) Die Außenseite des Ohres, eine nekrotische Masse mit einzelnen Leukocyten eingemischt.

b) Der Knorpel, viel mehr vakuolisiert als normal.

c) Die innere Seite mit starker Zelleninfiltration, besonders in einer Anhäufung oben unter dem Knorpel.

Fig. 2. Durchschnitt eines Kaninchenohres 4 Wochen nach einer Beleuchtung mit der Kromayerschen Lampe.

a) Die Außenseite des Ohres, dicke, neugebildete Epidermis, dicht gewebtes neues Bindegewebe.

b) Der Knorpel, links Reste des ursprünglichen, übrigens neugebildet und noch nicht zum Netzknorpel ausgeformt.

c) Die innere Seite wesentlich reorganisiert.



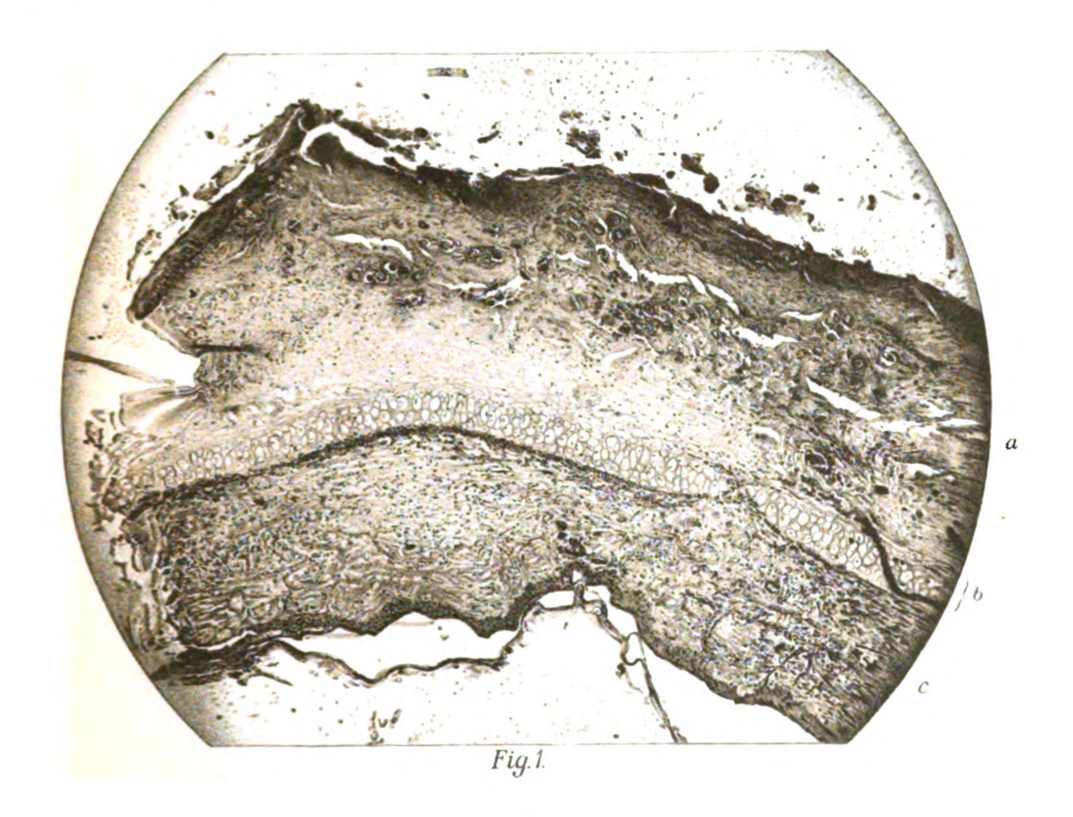


Fig. 1.

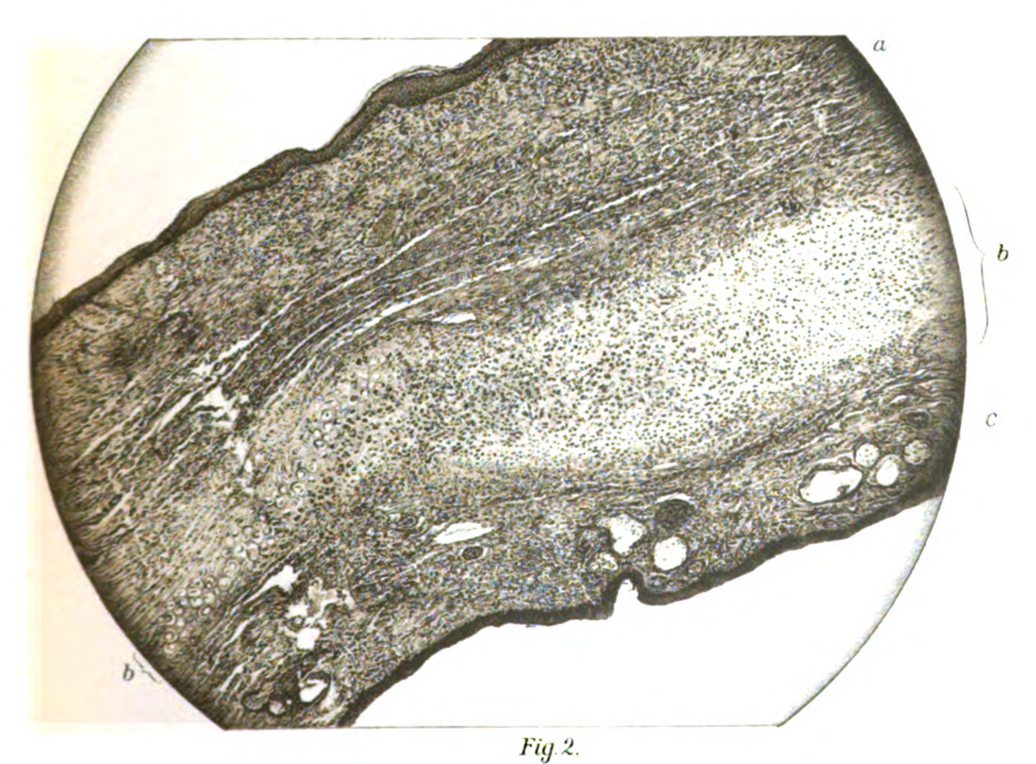


Fig. 2.

Jansen: Histolog. Untersuchung der durch Kromayers Quecksilber-Quarzlampe erregten Lichtentzündung.



Aus der k. k. deutschen dermat. Universitätsklinik in Prag (Vorstand: Professor Kreibich).

Untersuchungen über den Zusammenhang zwischen spitzem Kondylom und Spirochaeten.

Von

Dr. **Hugo Hecht,**
Sekundärarzt der Klinik.

Die Entdeckung der Spirochaeta pallida lenkte die Aufmerksamkeit auf ähnliche Gebilde, die bei anderen Krankheiten gefunden wurden, sich aber meistens durch ihre gröbere Form, geringere Zahl von Windungen und deren flachen Verlauf von der Pallida unterscheiden ließen. Berdal und Bataille fanden sie bei der Balanoposthitis erosiva circinata, Róna im Smegma, Schaudinn-Hoffmann in spitzen Kondylomen, Cube und Kiolomenoglou bei jauchenden Carcinomen und Skrofulodermaabszessen, Hübner im gestauten Sekrete eines gonorrhoisch erkrankten Uterus; untersucht wurden die Oberflächensekrete und Ausstriche vom Gewebssaft.

A. Kraus machte zuerst darauf aufmerksam, daß neben wenigen Spirochaeten, die er in einem seiner Fälle von spitzen Kondylomen als Refringentes bezeichnen konnte, in größerer Menge Spirochaeten gefunden wurden, die viel zarter als diese waren, durchgehends eine blasse Färbung, viel zahlreichere und regelmäßigere Windungen darboten und sich mit basischen Farbstoffen tingierten, so daß eine Differenzierung gegenüber der Pallida recht schwer fiel. Wolters erwähnt diese Befunde und spricht sich dahin aus, daß sich aus der verschiedenen Färbbarkeit vielleicht ein differentialdiagnostisches Merkmal gewinnen ließe.



Der Umstand, daß Müller und Scherber Spirochaeten vom Typus der Refringens in Gewebsschnitten von Balanitis gangraenosa, Noma, Nosokomialgangrän, Pulmonalgangrän und Stomacace nachwiesen und deren ursächlichen Zusammenhang mit den erwähnten Prozessen annahmen, veranlaßte Dreyer, Gewebsschnitte von spitzen Kondylomen auf das Vorkommen von Spirochaeten zu untersuchen. Er untersuchte mit Hilfe von Bertarellis Imprägnierungsmethode Gewebsschnitte von fünf Fällen von spitzen Kondylomen; in zwei Fällen ließen sich keine Spirochaeten darstellen — die Oberflächensekrete wurden nicht untersucht — während in drei weiteren Fällen ein positiver Befund erhoben wurde. Es fanden sich nämlich „in den Lymphbahnen der Cutis und der Papillen, zum Teil auch in der Subcutis, besonders aber in den stark erweiterten Kapillaren deutliche Spirochaetae refringentes, die sich durch ihre relative Dicke, durch die Flachheit und verhältnismäßig geringe Anzahl der Windungen von allen bekannten anderen Spirochaetenarten deutlich unterschieden. Zweimal wurden Spirochaetenteile in einer weißen Blutzelle gefunden. Die in der Subcutis gelagerten Spirochaeten zeigten zum Teil jene weitgeschweiften Windungen, die von den Vorhautspirochaeten her bekannt sind." Im zweiten Falle fanden sich in den Schnitten zahlreiche Spirochaetae refringentes, „welche in die oberen Lagen der Malpighischen Schicht eindringen und in Netzen die Zellen umgeben. An einzelnen Stellen folgen sie auch den Infiltratzügen der Eiterzellen und dringen etwas tiefer in das Rete ein. In den Lymphspalten der oberen Cutis finden sich nur äußerst spärliche Spirochaeten. Die Gefäße enthalten keine Spirochaeten". Im dritten Falle fanden sich nur sehr seltene Spirochaeten in der oberen Cutis.

M. Juliusberg fand mit Schucht bei einem Falle von spitzem Kondylom in den Schnitten kurze, dicke Spirochaeten, die eine geringe Zahl flacher Windungen (4—8) hatten; sie fanden sich besonders in den obersten Epithelschichten des spitzen Kondyloms, in dem der Oberfläche auflagernden Sekret und in den stark dilatierten Gefäßen der Cutis. Nachher untersuchten beide Autoren eine große Anzahl spitzer Kondylome, ohne jedoch noch einmal Spirochaeten nachweisen zu können; sie bedienten sich des von Levaditi angegebenen Verfahrens.

Die Kontagiosität des spitzen Kondyloms wird seit langem von vielen Autoren als sicher angenommen, doch ist der Erreger gerade so unbekannt, wie der der Warzen. Dreyer ist der Ansicht, daß es mit größerem Materiale und ausgedehnten Untersuchungen gelingen wird, die ätiologische Rolle der Spirochaeten beim spitzen Kondylom zu erweisen. Juliusberg drückt sich viel reservierter aus; er hält Kondylome und Warzen für dieselben Gebilde, deren verschiedene Form durch die verschiedene Bodenbeschaffenheit zu erklären wäre; zur



Entstehung beider sind zwei Dinge nötig: das infektiöse Agens und die Disposition.

Um nun genauere Vorstellungen über den Zusammenhang zwischen spitzem Kondylom und Spirochaeten zu gewinnen, wurden 15 im Laufe von drei Monaten zur Behandlung gelangte, Fälle des genaueren untersucht. Es wurden möglichst unbehandelte Fälle genommen, das spitze Kondylom wurde mit einem Stück der darunter befindlichen Haut unter Kelenanästhesie excidiert, nach Levaditi vorbehandelt und in Paraffinserien geschnitten untersucht. Die Schnitte, fünf bis zehn Mikren dick, wurden teils ungefärbt, teils mit polychromem Methylenblau nachgefärbt betrachtet.

I. K. T., 19 Jahre alte Prostituierte, akquirierte vor einem Jahre eine Gonorrhoe und leidet seit der Zeit ständig an spitzen Kondylomen, die das ganze äußere Genitale überwuchern und jeder Therapie bis jetzt Trotz geboten haben. Ein kleines, seitlich vom linken Labium isoliert stehendes Kondylom wurde untersucht.

Im Sekrete, nach Giemsa gefärbt, keine Spirochaeten; in den Schnitten ebenfalls keine Spirochaeten.

II. L. P., 26 Jahre alter Kutscher, besitzt seit mehreren Wochen einige hahnenkammartige, spitze Kondylome an der Glans und Vorhaut.

Im Ausstrich zahlreiche gut gefärbte Spirochaeten. In den Schnitten sieht man eine kolossale Bakterienflora mit Silber sehr stark imprägniert. In den aufgelockerten und bereits sehr schlecht mit dem Kernfarbstoff gefärbten Zellmassen, sowie in dem Zelldetritus, der der Oberfläche aufliegt und die Buchten zwischen den einzelnen mit verhornten Zellen bedeckten Papillomteilen erfüllt, finden sich neben deutlich schwarz imprägnierten Stäbchen und Kokken zahlreiche den Charakter der Übergangsformen tragende Spirochaeten, die neben besonders auffallender Feinheit und Länge einerseits die Regelmäßigkeit der Windungen und Silberimprägnierung zur Schau tragen, andererseits deutlich stumpfe Enden und flache Windungen aufweisen. Andere wieder erscheinen in dem gefärbten Präparat in blaugrauem Farbenton, der an solchen Stellen, wo der diffus blaue Farbenton der schlecht gefärbten Massen ein schwächerer ist, einem deutlich schwarzen weicht. Im zusammenhängenden Epithel und Bindegewebe sind keine Spirochaeten zu sehen.



III. J. A., 17jähriges Mädchen, seit ungefähr zwei Monaten Gonorrhoe; an den kleinen Labien und im Introitus vaginae zahlreiche kleine Papillome.

In den Schnitten befinden sich an der Oberfläche reichlich kürzere und längere Stäbchen, die gut imprägniert sind; daneben finden sich zahlreich Kokken und bakterienartige Gebilde, die die Methylenblaufärbung angenommen haben. In dem Detritus spärlich graublaue Spirochaeten vom Typus der im vorigen Fall beschriebenen Übergangsformen.

IV. K. A., 24jähriger Arbeiter, der nie eine Geschlechtskrankheit hatte, besitzt im Sulcus glandis ein spitzes Kondylom von Kleinhaselnußgröße, über dessen Bestand er nichts Näheres anzugeben weiß.

In den nach Giemsa gefärbten Strichpräparaten sieht man neben einer Menge von gut gefärbten Kokken und Bakterien gleichfalls gut tingierte Spirochaeten, die meistenteils dünn und zart die Charaktere der Übergangsformen tragen. In dem Gewebe finden sich zwischen den in die Epithelzapfen sich einsenkenden Krypten neben zahllosen Kokken und stäbchenartigen, sehr gut imprägnierten Gebilden reichlich Spirochaeten. Dieselben fallen fast durchwegs durch ihre Zartheit und Länge auf; während die wenigsten derselben in der Art ihrer Windungen gleichzeitig mehr oder weniger deutlich an die Art der Spirochaeta pallida erinnern, zeigen die meisten einen unregelmäßigen, stellenweise durch geraden Verlauf und immerhin weniger zahlreiche Windungen deutlich gekennzeichneten Bau. Dagegen fällt an allen die gleichmäßig stumpfe Beschaffenheit der Enden auf. Die Färbung ist allenthalben deutlich schwarz, wenigstens soweit als nicht die diffuse Blaufärbung des Detritus die Beimischung einer mehr blauen Komponente zur Folge hat. Im zusammenhängenden Epithel findet man Spirochaeten ganz gleicher Beschaffenheit nur selten und in spärlichen Exemplaren in den obersten Zellreihen an, wobei allerdings bemerkt werden muß, daß sie hier deutlich aufgelagert erscheinen, während speziell in den Interzellularräumen ein Tieferdringen sich konstatieren läßt. Hervorgehoben muß werden, daß es hier von allen an der Oberfläche wuchernden Organismen nur diese Spirochaeten sind, die gelegentlich in dieser Lokalisation angetroffen werden. Es wäre immerhin mehr als auffallend, daß die Anwesenheit der letz-

teren gerade auf eine der Mikrotomtechnik zuzuschreibenden Verschleppung zurückzuführen wäre. In den tiefen Lagen des Epithels sowie im Bindegewebe finden sich keine Spirochaeten.

V. D. E., Dienstmädchen; neben einer Urethritis einige kleine kurze Zeit bestehende spitze Kondylome.

Eines davon wurde excidiert, in den Schnitten jedoch keine Spirochaete gefunden.

VI. Ein in Formollösung zirka zwei Jahre aufbewahrtes Papillom von einem Weibe.

In den Spalten zwischen den einzelnen Teilen sieht man eine Menge abgestoßener Epithelzellen und Hornmassen, weißer und roter Blutkörperchen, dazwischen eine Unmasse von Spirochaeten, die stellenweise förmliche Rasen bilden. Man gewahrt blaugrün gefärbte gemischt mit schwarz imprägnierten. In der Mitte eines großen, blassen Detritushaufens sind nur wenige gut erhaltene Spirochaeten, die sich schwarz tingiert haben, zu bemerken; die meisten sind blau. Man sieht die verschiedensten Stadien der Entwicklung: solche, die voll und ganz sind und stumpfe Enden besitzen, dann etliche, die aus drei bis fünf Bruchstücken bestehen, schließlich ganz aus Körnchen zusammengesetzte, die doch im ganzen die Form einer Spirochaete bewahrt haben. Von diesem Detritushaufen aus senkt sich ein Fortsatz in eine tiefe Bucht zwischen zwei Wucherungen des Epithels; je tiefer man ihn verfolgt, desto mehr schwinden die Zerfallsprodukte, desto vollkommener sind die einzelnen Spirochaetenexemplare unversehrt erhalten. Im Gewebe sind nur gut erhaltene Spirochaeten zu sehen, in den abgestoßenen Hornmassen dagegen findet sich keine einzige, ebensowenig im tieferen Epithel und Bindegewebe.

VII. In einem in Alkohol längere Zeit hindurch aufbewahrten Kondylom finden sich keine Spirochaeten.

VIII. Bei einer Prostituierten, die Gonorrhoe und seit einem dreiviertel Jahre Lues hat, wird ein an der Übergangsfalte der Analöffnung sitzendes spitzes Kondylom mit einem Stückchen der darunter liegenden Haut excidiert.

Doch ist das Suchen nach Spirochaeten irgendwelcher Art vollständig ergebnislos.

IX. Bei B. J., einem 17 Jahre alten Arbeiter, der nie eine Geschlechtskrankheit hatte, bestehen seit ungefähr 14 Tagen einige verschiedene große spitze Kondylome an der Glans und der Vorhaut; der letzte Beischlaf erfolgte im November.

Excision eines kleinen Papilloms samt einem Stückchen der Vorhaut. In den Schnitten zeigen sich ziemlich dicke, grob aussehende Spirochaeten, die lang, stark aber ganz gleichmäßig imprägniert sind und oft nur eine oder ganz wenige, völlig flache Windungen haben; daneben gewahrt man schlankere, stärker gewundene, die vollkommen den Übergangsformen gleichen. In den tiefen Schichten des Detritus sind ungemein zahlreich die dünnen Spirochaeten vertreten; nach oben zu nimmt die Menge der dicken Formen zu, die an der Oberfläche in kolossaler Unmenge vorhanden sind und hier mit der ebenso stark vorkommenden andersartigen Bakterien (dicken Stäbchen) gemischt sind. Nur an einigen Stellen gehen die Spirochaeten einige Epithelreihen weit in die Tiefe; sie liegen nur in der Hornschicht und schneiden beim Stratum granulosum angelangt wie mit einem Schlage ab. Im tieferen Epithel und im Bindegewebe wurden sie nicht gefunden.

X. A. S., 21jähriger Bankbeamter, der nie infiziert war, koitiert seit fünf Monaten nur mit demselben Weibe, das vollständig gesund ist; der letzte Beischlaf — der vorletzte vor ungefähr einem Monat — fand am 15. November statt. Am 18. November bemerkte Patient in der Nähe des Sulcus eine Warze, die am folgenden Tage excidiert und weiterhin gründlich untersucht wurde.

Es sind keine Spirochaeten imprägniert, obwohl alles, was sich sonst im Gewebe schwarz zu imprägnieren pflegt, wie z. B. die Chromatoblasten tadellos zur Darstellung gelangt.

XI. S. J., ein Arbeiter, der vor 7 Jahren eine Gonorrhoe akquirierte, von der zurzeit keine Symptome vorhanden sind. Ein spitzes Papillom im Sulcus besteht seit ungefähr drei Monaten; es fiel schon zweimal ab und kam immer an derselben Stelle wieder. Er koitiert seit einem Jahr nur mit seinem Verhältnis, einer Nähterin.

In den intraepithelialen Krypten befindet sich ein Zelldetritus, in dem gerade so wie in den aufgelockerten Zwischenräumen eine Menge von nicht imprägnierten, blau gefärbten Spirochaeten zu sehen ist, die ziemlich zart sind, aber durch ihre Färbung deutlich auffallen.

XII. W. J., Sicherheitswachmann, der nie eine Geschlechtskrankheit hatte, koitierte zum letzten Male vor drei Monaten mit einer Prostituierten. Kurze Zeit hernach bemerkte er Wucherungen an der Innenseite der Vorhaut; diese werden abgetragen.

Die Untersuchung auf Spirochaeten bleibt resultatlos.

XIII. J. H., 18jähriger Kellner, der im Laufe von drei Jahren zweimal Ulcera mollia und Balanitis, dann Gonorrhoe und (vor einem Jahre) eine Sklerose akquirierte, wird längere Zeit von hartnäckig jeder Therapie Widerstand leistenden spitzen Kondylomen belästigt; Abtragung.

In diesem Falle finden sich zahlreiche, gut imprägnierte Übergangsformen, die auffallend tief ins Gewebe eindringen; sie haben einen dünnen, langen, bis 7 Windungen aufweisenden Leib, stumpfe Enden und sehr flache, weite Windungen; sonst im tiefen Epithel oder Bindegewebe keine Spirochaeten.

XIV. S. J., 26 Jahre alter Fabriksarbeiter, hatte vor 7 Jahren eine Sklerose, die letzten Erscheinungen vor vier Jahren; chronische Urethritis. Letzter Coitus fand vor sechs Wochen statt, die Papillome bestehen seit ungefähr neun Tagen.

Unter der abgehobenen Hornschichte lagert ein massenhafter Detritus, in dem zahlreiche Refringentes vorhanden sind. Ihr Aussehen ist typisch: relativ dicke, wenige, weite Windungen, oft gar keine, so daß sie wie lange Stäbe aussehen, und stumpfe Enden charakterisieren sie zur Genüge. Stellenweise sieht man sie, aber nur ganz oberflächlich, in den aufgelockerten Interzellularräumen oder den Epithelzellen aufgelagert.

XV. V. K., 26 Jahre alter Drechsler, der nie eine Geschlechtskrankheit hatte, bemerkt seit einem Jahre am Frenulum glandis ein spitzes Kondylom; seit vier Tagen besteht daneben ein Geschwür, das durch das Aussehen und mikroskopische Untersuchung sich als Ulcus molle erweist.

Man sieht in den Schnitten typische Refringentes, aber weit zahlreicher sind die Übergangsformen vertreten, die zart, zum Teil gekörnt und ganz dünn und fein sind, so daß sie gerade sowie die im Fall IX und XIII beschriebenen einer genauen Differenzierung von der Pallida nicht geringe Schwierigkeiten in den Weg stellen, ja, man kann sagen, daß sie von der typischen Refringens viel leichter zu unterscheiden sind als von der Pallida, der sie bis auf die fehlende Regelmäßigkeit der Windungen zum Verwechseln ähnlich sind.

Fassen wir das Ergebnis zusammen, so zeigt sich, daß unter 15 Fällen in neun Spirochaeten gefunden wurden, in den übrigen sechs fehlten sie gänzlich. Man sieht die verschiedensten Formen der Spirochaeta refringens; von dem Typus, der sich durch seine verhältnismäßige Dicke, die ge-



ringe Zahl der Windungen und deren Flachheit, durch die stumpfe Beschaffenheit der Enden genügend charakterisiert, bis zu Formen, die infolge ihrer Zartheit, der größeren Zahl ihrer Windungen und ihrer Länge von der Spirochaeta pallida kaum zu unterscheiden sind, gibt es unzählige Übergangsformen, die vielleicht verschiedene Gattungen oder Entwicklungsstadien derselben Art sind. Bemerkenswert scheint der Umstand, daß man im selben Schnitte neben den gesilberten Spirochaeten ganz gleich aussehende findet, die von der Imprägnierung frei geblieben sind und sich deshalb bei der Nachfärbung blaugrau gefärbt haben; worauf dies zurückzuführen ist, entzieht sich vorläufig noch unserer Kenntnis. In einem der Präparate (Fall XI) sind sämtliche der in großer Menge vorhandenen Spirochaeten von der Silberbehandlung gänzlich unberührt geblieben; mit polychromem Methylenblau erscheinen sie zart blau gefärbt. Es ist nicht ausgeschlossen, daß bei der Unzulänglichkeit der Silberimprägnierung im allgemeinen ein Teil der Spirochaeten ohne besondere Ursache frei geblieben ist. Andererseits wäre noch an die Möglichkeit zu denken, daß die eine Art von Spirochaeten der Silberbehandlung überhaupt unzugänglich ist oder aber daß dieses färberische Verhalten bloß einen temporären Charakter trägt.

Auffallend ist das Vorkommen der ganz zarten Formen, die nur bei genauester Betrachtung durch gewisse Unregelmäßigkeiten in ihrem Baue von der Pallida unterschieden werden können; vielleicht, daß die Silberimprägnation die feineren Unterschiede verwischt und unkenntlich macht.

Was nun den Fundort anbetrifft, so sieht man die Spirochaeten am zahlreichsten im Detritus, der der Oberfläche aufliegt oder sich in den Nischen anhäuft. Ist die Oberfläche mit einer unversehrten Lage verhornter Epithelien bedeckt, so findet man darunter keine Spirochaeten, der beste Beweis dafür, daß es sich unter Umständen nur um ein von außen erfolgtes Einwandern derselben handeln kann. Nur dort, wo die bedeckende Hornschichte lädiert ist, wo die Interzellularräume erweitert und die Epithelien blaß, aufgequollen erscheinen, sieht man Spirochaeten in Menge die Zwischenräume

erfüllen; sie sind im Innern der Epithelzellen nie zu finden und hören dort auf, wo das Epithel wieder normal geworden ist.

Dreyer hat in drei Fällen und des weiteren, wie ich einer brieflichen Mitteilung entnehme, in zehn Fällen nach mühevollem Suchen in einer Menge von Serienschnitten regelmäßig im Bindegewebe Spirochaeten gefunden und schließt daraus auf die Möglichkeit eines ätiologischen Zusammenhanges zwischen Spirochaete und spitzem Kondylom. Durch sein Entgegenkommen ward es mir möglich, einige Präparate selbst zu sehen, und man findet, allerdings nur vereinzelt, typische Refringentes im Bindegewebe. Auch Juliusberg hat, wie schon erwähnt, einen ähnlichen Fall aufzuweisen, neben vielen negativen. Ich fand nur in zwei Fällen eine Spirochaete mitten im Gewebe, aber so deutlich aufgelagert, daß an der Zufälligkeit ihrer Anwesenheit nicht zu zweifeln war. Es handelt sich bei den oben erwähnten Autoren höchstwahrscheinlich um ausgewählte Fälle, bei denen infolge langen Bestandes und ausgesprochenen Entzündungserscheinungen eine Verschleppung der Spirochaeten ins Gewebe möglich sein könnte. Wenn man ganz wahllos alle in einer bestimmten Zeit vorkommenden Fälle genau untersucht, so findet man bei so manchen eine vollständige Abwesenheit jeglicher Spirochaeten, und zwar sind dies vorwiegend die kurze Zeit bestehenden Affektionen. Man kann sich ganz gut vorstellen, daß verschiedene Ursachen ein Herauswachsen der Papillen zur Folge haben können; und das nachträgliche Vorfinden der Spirochaeten braucht nicht Wunder zu nehmen, denn sie kommen fast in jedem balanoposthitischen Sekrete vor. Ist die Oberfläche des spitzen Kondyloms erweicht und aufgequollen, dann unterliegt das Eindringen der Spirochaeten keinen Schwierigkeiten und dabei ist es möglich, daß ein oder die andere Spirochaete sich dann in der Tiefe des Gewebes vorfindet, ohne daß sie den Grund zu der Neubildung gegeben hat. In einem zerfallenen, sekundär infizierten Gumma finden sich die Eitererreger sicherlich in den zerfallenen Massen, vielleicht auch in den Blut- und Lymphgefäßen, wohin sie vom Entzündungsstrome getragen wurden, ohne daß man dabei an ein ursächliches Verhältnis zwischen Gumma und Eitererreger denken wird. Bemerkenswert erscheint,

daß in zwei luetischen Personen angehörenden spitzen Kondylomen im Gewebe keinerlei Spirochaeten zu sehen waren.

Wären Spirochaeten die Erreger der spitzen Kondylome, dann müßten die Fälle direkter Übertragung viel häufiger sein, als dies der Fall zu sein scheint, wenigstens ist in der Literatur dergleichen viel seltener, als es der Häufigkeit der spitzen Kondylome nach zu erwarten wäre.

Das Ergebnis dieser Untersuchungen wäre also kurz zusammengefaßt folgendes: Das häufige Vorkommen zahlreicher Übergangsformen neben typischen Refringentes im Oberflächenepithel — das Wort „Übergangsform" bezieht sich rein auf die Morphologie und soll keinerlei biologisch verwandtschaftliche Beziehungen mit der Spirochaeta pallida bezeichnen — die Seltenheit der Spirochaete im Bindegewebe, das Fehlen derselben in frischen, jungen und in trocken gelegten spitzen Kondylomen mit verhornter Oberfläche lassen eine direkte Beziehung derselben zur Ätiologie des spitzen Kondyloms nicht annehmen. Wir kommen somit auch nach obigen Untersuchungen nicht über die hypothetische Auffassung hinaus, daß spitze Kondylome bei dazu disponierten Personen durch äußere mazerierende Einflüsse entstehen, die wahrscheinlich die Hornschichte zur Quellung bringen, das Epithel verdünnen und durch leichten Entzündungsreiz eine Streckung und Verlängerung der Papillen bewirken, was an jenen Stellen am meisten der Fall sein wird, wo eben durch die mazerierende Beeinflussung des Epithels der den Kapillaren entgegenwirkende äußere Druck geschwächt ist. Die mazerierende Schädlichkeit ist gewiß keine ätiologisch einheitliche und sicher liegen ihr, wenn überhaupt, nur zum Teil Spirochaeten zu Grunde.

Literatur.

Dreyer, A. Über Spirochaetenbefunde in spitzen Kondylomen. Deutsche med. Wochenschrift. 1907. Nr. 18.

Joseph, M. Gutartige Neubildungen der Haut. Mračeks Handbuch der Hautkrankheiten. III. Band.

Juliusberg, M. Spirochaeten beim spitzen Kondylom. Archiv für Dermatologie und Syphilis. Band LXXXIV. Pag. 319.

Kraus, A. Mitteilungen über Spirochaetenuntersuchungen. Prager med. Wochenschrift. 1906. Nr. 27—28.

Wolters, M. Über die bei Syphilis gefundenen Spirochaeten. Medizinische Klinik. 1905. 38.



Aus der medizinischen Klinik und Klinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten in Jena. Aus der Abteilung für Hautkrankheiten.

Über die Einwirkung therapeutischer Arsendosen auf die Leukocyten beim Menschen,

mit besonderer Berücksichtigung der Atoxyl-Wirkung.

Von

G. Schwaer.

Den Einfluß des Arsens in therapeutischen Dosen auf die Blutelemente, besonders die weißen Blutkörperchen, zu kennen, ist in all den Fällen von Wichtigkeit, wo bei Dermatosen während der verschiedenen Stadien neben gleichzeitigem Arsengebrauch regelmäßige Blutuntersuchungen vorgenommen werden. Die bei Dermatosen etwa bestehenden Veränderungen des Blutbildes werden von dem jeweiligen Stadium derselben abhängig sein; tritt dazu noch der Einfluß des Arsens, so sind bei der Beurteilung des Blutbildes, rein theoretisch zunächst, diese beiden Komponenten — Stadium der Dermatose, Arsen — zu trennen. Voraussetzung dazu ist die Kenntnis des Einflusses des Arsens in therapeutischen Dosen auf die einzelnen Elemente des normalen und pathologischen Blutbildes. Wir legen besonderen Nachdruck auf das pathologische Blutbild, da die Einwirkung des Arsens auf dieses sicherlich eine gänzlich andere ist, wie die auf das normale Blut.

Bei unseren Untersuchungen interessierte uns nur der Einfluß des Arsens auf die weißen Blutkörperchen. Es liegen



darüber Arbeiten vor von Silbermann und Bettmann, die sich in der letzten Zeit eingehender mit der Blutwirkung des Arsens beschäftigt und mehr minder toxische Dosen benutzt haben. Silbermann fand im Arsenblut des Säugers (Hunde und Kaninchen) eine auffallende Verminderung der Leukocyten, deren Zahl besonders kurz vor dem Tode der Tiere rapide herabging. Aus Bettmanns ausführlicher Arbeit, die die subakute Arsenvergiftung am Kaninchen behandelt, geht hervor, daß sich in seinen Versuchen eine prozentuale Verschiebung der einzelnen Leukocytenformen zu einander konstatieren ließ, und zwar nahm unter der Arseneinwirkung die Zahl der kleinen Lymphocyten zu, die Zahl der eosinophilen Leukocyten ab. Nur unmittelbar nach der Injektion verhielt es sich umgekehrt. Eine wesentliche Veränderung der Leukocytenmenge wurde nicht festgestellt.

Wir gingen nicht allein darauf aus, die groben quantitativen Verhältnisse festzustellen, sondern es interessierte uns besonders das Mischungsverhältnis der einzelnen Leukocytenarten, auf das man ja heute ganz besonderen Wert legen muß. Der Gang der Untersuchungen war der, daß die Patienten, von denen die einen ein normales, die anderen ein pathologisches Blutbild zeigten, ein oder mehrere Male vor Beginn der Arsen-Medikation und dann längere Zeit in gewissen Abständen während des Arsengebrauches untersucht wurden. Von den üblichen Arsenpräparaten kamen zur Anwendung die solutio kal. arsen. tropfenweise und die arsenige Säure als Pillen, eine Lösung von Natr. arsenic. und das in letzter Zeit in ausgedehnter Weise gebrauchte Atoxyl als intramuskuläre, bezüglich subkutane Injektion. Dazu ist zu bemerken, daß an den Tagen, wo eine Zählung mit einer Injektion zusammenfiel, die Zählung stets vor der Injektion stattfand. Im Speziellen war die Anordnung der Versuche folgende. Das Blut wurde 8 Uhr morgens aus der Fingerbeere des nüchternen Patienten entnommen. Gezählt wurde, um der Anforderung der möglichst großen Zahl zu genügen, in einer Zählkammer nach Bürker, die zwei Zählplatten mit je 144 Quadraten, das Quadrat $= \frac{1}{25}$ *qmm*, enthält, und zwar sämtliche Quadrate beider Platten.

Die Trockenpräparate wurden in der Weise gewonnen, daß man an der Kante eines geschliffenen Objektträgers den Blutstropfen auffing und mit diesem über ein anderes Gläschen hinwegfuhr. Die so erzielten Ausstriche waren sehr dünn und genügten jeder Anforderung. Dem Vorwurf, der dieser Methode gemacht wird, daß durch die Anhäufung der Leukocyten am Rande das Mischungsverhältnis der einzelnen Leukocytenarten gestört würde, kann ich auf Grund meiner Erfahrungen nicht beipflichten, denn erstens ist die Anhäufung in der Tat nur sehr gering, und zweitens ist nicht einzusehen, weshalb durch das Hinüberfahren mit dem Objektträger nur eine bestimmte Art von Leukocyten beiseite geschoben werden sollte, was übrigens auch die Betrachtung der Randpartien des Präparates durchaus nicht bestätigt. Eher berechtigt wäre der Einwand, daß sich die am Rande angehäuften Leukocyten mitunter nicht ebenso distinkt färben ließen, wie im übrigen Präparat. Diesem Übelstande gingen wir dadurch aus dem Wege, daß wir die Randpartien bei der Zählung überhaupt vermieden, oder doch, wo dies nicht geschehen ist, wenigstens die schlecht gefärbten Leukocyten unberücksichtigt ließen. Fixiert und gefärbt wurde nach Jenner mit eosinsaurem Methylenblau nach der bekannten Vorschrift. Es wurden dabei fast stets durchaus gleichmäßige und schöne Färbungen erzielt. Ihre Zählung wurde mit homogener Öl-Immersion und Okular 2 auf verschiebbarem Zeißschen Kreuztisch vorgenommen, und zwar wurden jedesmal mindestens 500 Leukocyten durchgezählt auf meist 2—3 Präparaten. Die Einteilung der Leukocyten erfolgte in der Weise, daß man fünf Arten unterschied:

a) polynucleäre, neutrophile Leukocyten;

b) eosinophile Leukocyten;

c) basophile Leukocyten (Mastzellen);

d) Lymphocyten und Übergangsformen (später beide getrennt);

e) große mononukleäre Leukocyten.



Bei der verschiedenen Bezeichnung und Benennung der einzelnen Leukocytenarten von seiten der verschiedenen Autoren ist eine kurze Angabe über die charakteristischen Merkmale, die bei der Einteilung der weißen Blutzellen in vorliegender Arbeit bestimmend waren, notwendig. Die ersten drei Zellarten, die infolge ihrer typischen Färbung eine Verwechslung kaum zulassen, bedürfen keiner näheren Beschreibung. Schwierig dagegen wird oft die Unterscheidung der großen mononucleären Leukocyten und Übergangsformen von den Lymphocyten, weil das Vorhandensein zahlreicher laufender Übergänge eine exakte Definierung häufig nicht gestattet. Mit Ehrlich ließen wir die Form und das tinktorielle Verhalten des Kernes als einziges Unterscheidungsmerkmal gelten und verstanden unter großen mononucleären Zellen solche mit kreisrundem oder länglichem, schwach färbbarem, vom Protoplasma nicht scharf abgegrenztem Kern und reichlichem Protoplasma ohne Körnung. Ihre Größe beträgt zumeist das dreifache eines Erythrocyten. Als Übergangsformen rubrizierten wir — allerdings nur in einem Teile der Arbeit, im übrigen wurden sie zu den Lymphocyten gezählt — Zellen von der Größe wie die vorigen oder etwas kleiner mit gebuchtetem, meist nierenförmigen Kern und mit von Granulationen freiem Protoplasma. Von den selteneren Formen seien noch die Myelocyten erwähnt, einkernige Zellen, meist von der Gestalt der Übergangsformen mit neutrophilen Granulis innerhalb ihres Protoplasmas. Soweit es für uns zur Beurteilung der gefundenen Zahlenwerte nötig war, von gewissen Normalwerten auszugehen, legten wir Zahlen zu Grunde, die Krehl in seiner pathologischen Physiologie für die Durchschnittsgesamtzahl der Leukocyten angibt, und zwar für Erwachsene ca. 8000, für Kinder ca. 9000. In Bezug auf die Mischungsverhältnisse der einzelnen Leukocytenarten war uns Türk maßgebend, der folgende Werte als Norm bezeichnet: für die Neutrophilen 65—75%, für die Lymphocyten 20—25%, für die großen Mononucleären und Übergangsformen 3—5%, für die Eosinophilen 2—3%, für die Mastzellen 0·25—0·5%.

Es folgt zunächst die Besprechung der einzelnen Fälle.

Fall I. Patient D., 29 Jahre. Psoriasis vulgaris. Therapie: Pilulae ariaticae.



Fall I.

Datum	Dosis Arsen	Anzahl der Leukocyten	Neutrophile	Eosinophile	Basophile	Lymphocyt.	Große mononukl. Leukocyten
			in Prozenten				
4./III.	—	5550	55·0	2·1	0·2	38·0	5·0
5. "	—	6350	49·0	1·3	0·8	44·0	5·6
6. "	1 Pille (0·005)	4325	59·0	2·6	1·0	34·0	2·8
7. "	2 Pillen (0·01)	—	—	—	—	—	—
8. "	"	—	—	—	—	—	—
9. "	"	5025	50·4	0·4	0·6	46·4	2·2
10. "	3 Pillen (0·015) von hier ab täglich 3 Pillen (0·015)	—	—	—	—	—	—
13. "	—	4775	51·8	2·6	1·2	40·4	4·0
16. "	—	4750	55·2	2·6	0·2	40·6	1·4
20. "	4 Pillen (0·02) von hier ab täglich 4 Pillen (0 02)	5475	64·8	2 6	0·2	30·0	2·4
23. "	—	4275	51·2	1·8	0·6	44·6	1·8
28. "	5 Pillen (0·025) von hier ab täglich 5 Pillen (0·025)	4400	54·4	1·8	0·2	42·5	1·2
2./IV.	—	5925	66·2	2·4	0·4	28·4	2·6
5. "	—	5125	69·6	0·8	0·4	28·5	0·8
7. "	1 Pille (0·005)	—	—	—	—	—	—
8. "	2 Pillen (0·01)	—	—	—	—	—	—
9. "	"	3675	57·8	2·8	1·0	37·2	1·5
10. "	3 Pillen (0·015) von hier ab täglich 3 Pillen (0·015)	—	—	—	—	—	—
12. "	—	4200	51·8	1·2	0·2	45·0	1·2
17. "	4 Pillen (0·02) von hier ab täglich 4 Pillen (0·02)	—	—	—	—	—	—
19. "	—	4025	58·6	1·2	0·6	38·4	1·2
25. "	—	6825	70·6	1·0	0·4	27·2	0·6
30. "	—	5850	65·2	1·4	1·4	30·4	1·6

Fall II. Patient S., 18 Jahre. Psoriasis vulgaris. Therapie: Injektionen von Natr. arsenicos. in wässriger Lösung.

Fall II.

Datum	Dosis Arsen	Anzahl der Leukocyten	Neutrophile	Eosinophile	Basophile	Lymphocyt.	Große mononukl. Leukocyten
			in Prozenten				
17./V	—	8100	53·8	3·4	0	41·8	0·8
18. „	—	8600	63·2	4·2	0·7	31·5	0·5
22. „	0·005	—	—	—	—	—	—
23. „	0·006	—	—	—	—	—	—
24. „	0·0072	—	—	—	—	—	—
25. „	0·0084	—	—	—	—	—	—
26. „	0·0096	—	—	—	—	—	—
27. „	0·0108	6275	53·0	3·4	0·4	42·6	0·4
28. „	0·012	—	—	—	—	—	—
29. „	„	—	—	—	—	—	—
31. „	0·021	5950	58·8	3·2	0·6	37·0	0·4
2./VI.	„	—	—	—	—	—	—
3. „	0·024 von hier ab täglich 0·024	—	—	—	—	—	—
6. „	0·027 von hier ab täglich 0·027	8150	62·8	3·2	0·8	32·4	0·8
10. „	0·03 bis zum 12./VI. einschließlich 0·03	5725	51·8	6·2	1·0	40·4	0·6
14. „	0·024 bis zum 17./VI. einschließlich 0·024	6275	50·6	5·4	1·0	43·0	0
19. „	0·024	5275	43·6	3·6	0·8	51·6	0·4

Hervorzuheben ist aus dieser Tabelle, daß sich gegen Ende der Kur eine Tendenz zur Erhöhung der Lymphocytenwerte bemerkbar macht.

Fall III. Kind F., 4 Jahre. Pemphigus infantum. Therapie: Lösung von liquor kal. arsen. und Aqua dest. ää tropfenweise neben lokaler Therapie. (Siehe nebenstehende Tabelle: Fall 3.)

Bei der an vier Tagen ausgeführten Voruntersuchung zeigt sich, daß die Gesamtzahl der Leukocyten vermehrt war, und zwar die Neutrophilen bei weitem prävalierten. Auch wenn man mit Schwinge die Gesamtleukocytenzahl bei Kindern in den ersten Lebensjahren als ziemlich bedeutend annehmen will — er hält 12.900 Leukocyten für normal — so muß man doch Zahlen, wie sie sich hier fanden, ohne Zweifel für pathologisch erachten. Es bestand also eine Hyperleukocytose, die sich ja leicht im Hinblick auf die bestehenden entzündlichen Zustande erklären läßt.

Die Mischungsverhältnisse entsprachen im allgemeinen den von Türk als Norm angenommenen Werten mit Ausnahme der Eosinophilen, die eine Neigung zu höheren Werten bekundeten, eine Erscheinung, die bei vielen Dermatosen vorkommt. Außerdem bestand vor dem Einsetzen der Arsentherapie eine Lymphocytose, wenn auch nur mäßigen Grades.

Fall III.

Datum	Dosis Arsen	Anzahl der Leukocyten	Neutrophile	Eosinophile	Basophile	Lymphocyt.	Mono-nukleäre Leukocyten
			in Prozenten				
8./III.	—	13125	61·0	6·7	0·5	30·1	1·7
9. „	—	14200	64·2	6·0	0·0	28·3	1 5
11. „	—	23200	59 6	3·1	0·1	35·6	1·5
12. „	—	17850	74·7	2·7	0·3	18·7	3·7
14. „	2 Tr. 0·0005	—	—	—	—	—	—
15. „	2 × 2 Tr. 0·001	—	—	—	—	—	—
16. „	„	—	—	—	—	—	—
17. „	3 × 2 Tr. 0·0015	—	—	—	—	—	—
18. „	„	14600	62 0	8·3	0·0	27·1	2·7
19. „	„	—	—	—	—	—	—
20. „	„	—	—	—	—	—	—
21. „	„	—	—	—	—	—	—
22. „	„	8650	49·1	9·8	0·0	38·4	2·8
23. „	„	—	—	—	—	—	—
24. „	3 × 3 Tr. 0·00225	—	—	—	—	—	—
25. „	„	—	—	—	—	—	—
26. „	3 × 4 Tr. 0·003	8625	52 2	9 7	0·7	36·0	1·5
27. „	„	—	—	—	—	—	—
28. „	„	—	—	—	—	—	—
29. „	„	—	—	—	—	—	—
30. „	3 × 5 Tr. 0·00375	5675	56·2	5·7	0·2	36·7	1·3
31. „	„	—	—	—	—	—	—
1./IV.	„	—	—	—	—	—	—
2. „	„	—	—	—	—	—	—
3. „	„	—	—	—	—	—	—
4. „	„	7025	41·0	12·0	0·2	45·5	1·3
5 „	„	—	—	—	—	—	—
6. „	„	—	—	—	—	—	—
7. „	„	—	—	—	—	—	—
8. „	3 × 6 Tr. 0·0045	5100	35·7	10·2	0·5	52 7	1 0
9. „	„	—	—	—	—	—	—
10. „	3 × 5 Tr. 0·00375	—	—	—	—	—	—
11. „	3 × 4 Tr. 0·003	5250	47·8	8 0	0	42·8	1·3
12. „	„	—	—	—	—	—	—
13. „	„	—	—	—	—	—	—
14. „	3 × 3 Tr. 0·00225	—	—	—	—	—	—
15. „	„	4175	17·2	11·5	0·8	69·5	1·0
16. „	3 × 2 Tr. 0·0015	—	—	—	—	—	—
17. „	3 × 1 Tr. 0·00075	—	—	—	—	—	—
18. „	—	6825	39·6	8·9	0·7	49·3	1·3

Während nun im Laufe der Arsenkur die Anzahl der Leukocyten kontinuierlich abfällt und recht niedrigen Werten Platz macht, steigt die Eosinophilie noch mehr und erreicht die Höhe von 12%. Dies ist um so auffallender, als man bei der Abheilung der Hauteffloreszenzen und dem Herabgehen der Leukocytose auch ein Absteigen der Zahl der Eosinophilen erwarten sollte. Daß dies nicht der Fall ist, werden wir nur auf eine Wirkung des Arsens beziehen müssen. Die Neutrophilen haben die Tendenz zum Fallen, während kompensatorisch die Lymphocyten ganz bedeutend an Zahl zunehmen. Am Ende der Arsenkur schließlich ist das Verhältnis der Neutrophilen zu den Lymphocyten das umgekehrte wie am Beginn. Die Zahl der Basophilen steigt bald an, bald fällt sie ab in unregelmäßiger Reihenfolge. Die großen Mononucleären verringern sich im Anfang an Zahl, um später dieselbe Höhe konstant beizubehalten. Gegen Ende der Arsenkur zeigten sich erst vereinzelte, dann zahlreiche kernhaltige rote Blutkörperchen bei wenig herabgesetztem Hämoglobingehalt (60) und mäßiger Verminderung der Erythrocytenzahl (3,840.000).

Fall IV. Patientin M., 13 Jahre. Diffuses Ekzem. Therapie: Liqu. kal. arsen. und Aqua dest. $\overline{aa}$ tropfenweise.

Fall IV.

Datum	Dosis Arsen	Anzahl der Leukocyten	Neutrophile	Eosinophile	Basophile	Lymphocyt.	Große mononukl. Leukocyten
			in Prozenten				
25./III.	—	5400	49·2	3·0	0·6	44·6	2·6
27. „	—	7325	59·0	7·2	0·4	31·4	2·0
29. „	—	6925	61·0	4·6	0·4	32·0	2·0
2./IV.	2 × 3 Tr. 0·0015	—	—	—	—	—	—
3. „	3 × 3 Tr. 0·00225	—	—	—	—	—	—
4. „	„	—	—	—	—	—	—
5. „	3 × 4 Tr. 0·003	—	—	—	—	—	—
6. „	3 × 5 Tr. 0·00375	6525	53·4	6·0	1·0	38·4	1·2
7. „	3 × 6 Tr. 0·0045	—	—	—	—	—	—
8. „	3 × 7 Tr. 0·00525	—	—	—	—	—	—
9. „	3 × 8 Tr. 0·006	—	—	—	—	—	—
10. „	von hier ab täglich 3 × 8 Tr. 0·006	6750	55·2	7·4	1·8	34·0	1·6
13. „	—	4350	45·6	10·2	1·4	40·6	2·2
17. „	—	5575	40·4	9·8	1·8	45·2	2·8
20. „	—	5475	39·0	18·5	1·0	41·0	0·8
24. „	—	5300	41·8	16·4	0·8	40·2	0·8
27. „	—	4025	41·0	17·0	1·4	38·2	2·4
1./V.	—	3475	38·6	15·8	1·0	43·4	1·2
4. „	—	3625	30·6	9·8	1·8	57·6	0·2
9. „	—	4350	29·6	7·6	0·8	61·2	0·8
13. „	—	4725	42·2	9·6	1·0	46·4	0·6

Das Blut der Patientin wurde dreimal ohne Arsen untersucht und zeigte in seinem mikroskopischen Bilde eine Vermehrung der Lymphocyten, sowie der Eosinophilen. Nach Einleitung der Arsentherapie beginnt die Gesamtzahl der Leukocyten allmählich abzufallen, und auch ohne daß die Arsendosen weiter gesteigert werden, wird diese Tendenz beibehalten; nur am Ende der Kur macht sich wieder eine leichte Steigerung geltend. Gleichzeitig mit diesen fällt auch die Zahl der Neutrophilen, während die der Lymphocyten ganz analog wie im Falle III sehr stark ansteigt, ja einmal die Neutrophilen um das doppelte übertrifft. Das auffälligste aber bei dieser Patientin ist das Verhalten der Eosinophilen, die im Laufe der Arsenmedikation eine exzessive Erhöhung, und zwar bis auf 18·5% erfahren, ohne wieder trotz schließlichen Herabgehens normale Werte zu erreichen. Dieser Befund deckt sich ganz augenfällig mit dem im Falle III, und wir dürften kaum fehlgehen, wenn wir ebenso wie dort auch hier die Arsenmedikation als Ursache für die Steigerung der Eosinophilie ansprechen. Ebenso, wenn auch nicht in so hohem Maße, zeigen die Basophilen eine Neigung zur Vermehrung. Die großen Mononucleären halten sich fast immer auf ziemlich geringen Höhen. Zweimal wurde während der Untersuchungen ein Myelocyt, einmal ein kernhaltiges rotes Blutkörperchen gefunden.

Fall V. Patient G., 76 Jahre. Pruritus, sekundäres Ekzem. Therapie: Liquor kal. arsen. tropfenweise.

Fall V.

Datum	Dosis Arsen	Anzahl der Leukocyten	Neutrophile	Eosinophile	Basophile	Lymphocyt.	Große mononukl. Leukocyten
			in Prozenten				
6./V.	—	8450	45·4	6·2	0·4	47·6	0·4
8. „	2 × 2 Tr. 0·002	7475	43·0	7·8	0·8	47·8	0·6
9. „	2 × 3 Tr. 0·003	—	—	—	—	—	—
10. „	3 × 3 Tr. 0·0045	—	—	—	—	—	—
11. „	3 × 4 Tr. 0·006	—	—	—	—	—	—
	von hier ab täglich 3 × 4 Tr. 0·006	—	—	—	—	—	—
15. „	—	7875	46·6	7·2	1·0	43·2	1·8
18. „	3 × 5 Tr. 0·0075	—	—	—	—	—	—
	von hier ab täglich 3 × 5 Tr. 0·0075	—	—	—	—	—	—
23. „	—	5650	35·2	8·8	0·8	54·3	0·7

Die Voruntersuchung, die zweimal ausgeführt wurde, ergab bei normaler Leukocytengesamtzahl eine Vermehrung der Lymphocyten, die die Neutrophilen sogar um ein geringes an Zahl übertrafen. Die Eosinophilen waren vermehrt, die großen Mononucleären vermindert. Nach der zweiten Woche der Arsenkur war die Anzahl sämtlicher Leukocyten deutlich vermindert. Genau so verhielten sich die Neutrophilen, während bei den Lymphocyten und Eosinophilen das umgekehrte der Fall war. Die Basophilen und Mononucleären blieben fast unverändert an Zahl. Nach reichlich 14 Tagen mußte das Arsen bereits wieder ausgesetzt werden, da der Patient seinen Appetit vollständig verlor und körperlich herunterkam. 8 Tage vorher waren bereits Ödeme an den Beinen aufgetreten bei eiweißfreiem Urin. Vereinzelt fanden sich Myelocyten. Die Zahl der roten Blutkörperchen war beim Aussetzen des Arsens normal (4,860.000)

Fall VI. Patientin O., 18 Jahre. Pemphigus des jeunes filles. Therapie: Atoxylinjektionen.

Fall VI.

Datum	Dosis Arsen	Anzahl der Leukocyten	Neutrophile	Eosinophile	Basophile	Lymphocyt.	Mononukleäre Leukocyten	Übergangsformen
			in Prozenten					
14./VII.	—	7825	64·4	2·4	0·6	28·2	1·6	2·8
15. „	—	6325	48·8	2 8	0·4	41·2	0·8	6 0
17. „	Atoxyl 0·3	—	—	—	—	—	—	—
19. „	„	—	—	—	—	—	—	—
20. „	—	6375	51·2	2·6	0·4	38·2	1·6	6·0
21. „	Atoxyl 0·3	—	—	—	—	—	—	—
23. „	„	—	—	—	—	—	—	—
24. „	—	6175	48·7	2·7	0·5	41·3	0·7	6·2
25. „	Atoxyl 0·3	—	—	—	—	—	—	—
27. „	„	8525	58·3	2·2	0·5	31·0	1·5	6·5
29. „	„	—	—	—	—	—	—	—
31. „	„	—	—	—	—	—	—	—
1./VIII.	—	6600	57·3	2·2	0·7	33·3	1·5	5·0
Weitere Atoxylinjektionen am 2., 5., 8., 11., 19., 22., 25., 28., 31. August und am 3. September immer à 0·3 Atoxyl.								
6./IX.	Atoxyl 0·3	—	—	—	—	—	—	—
7. „	—	12850	60·2	1·8	1·0	30·5	1·2	5·3
10. „	Atoxyl 0.3	—	—	—	—	—	—	—
11. „	—	6950	54·3	2·0	0·2	35·3	1·0	7·0

Gegen Ende der Kur trat vorübergehend eine Hyperleukocytose auf, die bei der nächsten Untersuchung schon nicht mehr bestand. Die



Dermatose war zu dieser Zeit gebessert, größere Wundflächen waren nicht vorhanden, nur ab und zu machten sich noch geringe Blaseneruptionen geltend. Vielleicht könnte man jene geringfügige Hyperleukocytose zu einer damals bestehenden leichten Störung des Allgemeinbefindens in Beziehung setzen.

Bei den folgenden Fällen handelt es sich zum Teil um sekundäre, zum Teil um tertiäre Formen der Syphilis, die durchgängig mit Atoxylinjektionen, welche in der Regel jeden zweiten Tag vorgenommen wurden, behandelt worden sind. Die beim gesunden Menschen für die Leukocyten und ihre Mischungsverhältnisse gewonnenen Normalwerte lassen sich nicht ohne Einschränkung auf jene Krankheit übertragen. Wenn man auch nicht von einem für Lues charakteristischen Blutbilde reden kann, so finden sich doch bei ihr fast regelmäßig Veränderungen, die wir auch in vorliegender Arbeit nicht ohne Berücksichtigung lassen wollen. Während über das Verhalten der Erythrocyten und des Hämoglobingehaltes ziemliche Klarheit herrscht, bestehen große Differenzen in den Befunden, die die Leukocyten betreffen. Labbé und Besançon konstatierten regelmäßig eine Hyperleukocytose, und auch Neumann und Conried fanden bei 18 Fällen primärer und sekundärer Lues für die Zahl der Leukocyten im *cbmm* fast immer Werte über 10.000. Ob diese Autoren die Momente, die im Laufe des Tages auch unter normalen Verhältnissen die Zahl der Leukocyten beeinflussen, und die Fehlerquellen bei der Ausführung der Zählung genügend berücksichtigt haben, ist fraglich. Nach Löwenbach und Oppenheim ist bei sekundärer Lues eine Leukocytose nicht zu konstatieren. In demselben Sinne spricht sich auch Hauck aus. Er gibt an, daß sich bei sekundärer Lues die Mehrzahl der Leukocytenwerte in normalen Grenzen, das heißt zwischen 6000 und 9000, bewege. Unsere eigenen Befunde stimmen damit überein. Über die Mischungsverhältnisse der einzelnen Leukocytenarten liegen Angaben vor von Hauck und von Rille, welch' letzterer leider keinerlei Zahlenangaben macht. Rille fand beim Auftreten des allgemeinen Exanthems und der Lymphdrüsenschwellung Zunahme der Lymphocyten und der eosinophilen Leukocyten, bedeutende Zunahme der sogenannten Übergangsformen und großen Mononucleären, die sich besonders auch bei Hautgummis geltend machte. Hauck, welcher ebenso



wie wir die Türkschen Normalwerte zu Grunde legt, konnte die Zunahme der großen Mononucleären und Übergangsformen bestätigen. Ferner stellte er fest eine mäßige Verminderung der Neutrophilen, normales Verhalten der Eosinophilen, große Schwankungen bei den Lymphocyten, geringe bei den Mastzellen.

Fall VII. Patient W., 19 Jahre. Auf der vorderen oberen Fläche der Glans pen. markstückgroßes Beet von nässenden, hypertrophischen Papeln. Zahlreiche Spirochaetae pallidae. Therapie: Atoxylinjektionen.

Fall VII.

Datum	Dosis Arsen	Anzahl der Leukocyten	Neutrophile	Eosinophile	Basophile	Lymphocyt.	Mono-nukleäre Leukocyten	Übergangs-formen
			in Prozenten					
20./VI.	Atoxyl 0·5	7875	56·0	3·8	0·6	33·6	0·2	5·8
22. „	„	—	—	—	—	—	—	—
24. „	„	—	—	—	—	—	—	—
25. „	—	6425	60·4	3·6	0·4	31·6	1·6	2·4
26. „	Atoxyl 0·5	—	—	—	—	—	—	—
28. „	„	—	—	—	—	—	—	—
29. „	—	7550	54·4	2·2	0·4	39·6	0·6	2·8
30. „	Atoxyl 0·5	—	—	—	—	—	—	—
2./VII.	„	—	—	—	—	—	—	—
4. „	„	—	—	—	—	—	—	—
5. „	—	6825	60·4	3·2	0·0	32·2	0·8	3·4
8. „	Atoxyl 0·5	—	—	—	—	—	—	—
10. „	—	6875	62·8	5·8	0·6	25·2	1·2	4·4
11. „	Atoxyl 0·5	—	—	—	—	—	—	—
14. „	„	—	—	—	—	—	—	—
16. „	—	6425	56·4	5·0	0·8	31·0	0·8	6·0

Ebenso wie Hauck fanden wir in vorliegendem Falle sekundärer Lues ohne Arsen die Zahl der Leukocyten nicht vermehrt, die Neutrophilen mäßig vermindert, Eosinophile und Basophile in normaler Menge. Eine derartig starke Vermehrung hingegen, wie sie Hauck für die großen mononucleären Leukocyten und Übergangsformen feststellte, ließ sich nicht nachweisen. Dafür war jedoch die Menge der Lymphocyten deutlich erhöht. Nach der ersten Atoxylspritze fiel die Zahl der Leukocyten, stieg dann aber wieder bis beinahe auf die alte Höhe an, um schließlich konstant abzufallen. Die Neutrophilen behalten mit nur sehr geringen Abweichungen ihre Werte bei, und auch die Lymphocyten zeigen, wenn auch unter größeren Schwankungen, dasselbe Verhalten. Die Zahlen für Basophile und Eosinophile halten sich in durchaus normalen Grenzen, indem sie bald etwas abfallen, bald um ein weniges steigen. Bei den Übergangsformen tritt nach der ersten Injektion ein deutlicher Abfall auf, der von

da ab einer langsamen regelmäßigen Steigerung Platz macht. Die Mononucleären bleiben auf niedrigem Niveau und weisen nur mäßige Zahlenunterschiede während der Arsenbehandlung auf.

Fall VIII. Patientin Ro., 25 Jahre. Lues III. Einzelne ulzerierte Gummata. Therapie: Atoxylinjektionen.

Fall VIII.

Datum	Dosis Arsen	Anzahl der Leukocyten	Neutrophile	Eosinophile	Basophile	Lymphocyt.	Große mononukl. Leukocyten	Übergangsformen
			in Prozenten					
1./VI.	Atoxyl 0·2	6500	60·0	1·4	0·4	37·4	0·8	—
3. „	„ 0·5	6500	59·6	3·2	0·6	32·0	0·4	4·2
6. „	„ 0·5 von da ab jeden zweiten Tag 0·5 Atoxyl	—	—	—	—	—	—	—
12. „	—	7475	61·0	3·8	0·2	34·6	0·4	—
17. „	—	7100	63·0	3·8	0·6	28·4	1·0	3·2
22. „	—	8675	66·4	3·8	0·4	23·6	1·2	4·6
28. „	—	9025	60·0	5·0	0·4	28·6	0·6	5·4
2./VII.	Atoxyl 0·5	—	—	—	—	—	—	—
3. „	—	6875	58·0	5·2	0·4	32·8	0·8	2·8
5. „	Atoxyl 0·5	—	—	—	—	—	—	—
8. „	„	7300	70·3	3·5	0·2	22·3	0·2	3·5

Die vor Beginn der Atoxylspritzkur festgestellte Leukocytengesamtzahl verändert sich nach der ersten Injektion überhaupt nicht. Nach weiteren vier Dosen steigt sie etwas an, fällt dann ab, steigt wieder an, und zwar auf ziemlich hohe Normalwerte, um schließlich auf die ursprünglichen Zahlen zurückzukommen. Die Zahl der Neutrophilen verändert sich so gut wie gar nicht, zeigt nur zuletzt eine geringe Vermehrung. Die Zahlenreihe der Lymphocyten schwankt innerhalb enger Grenzen. Die Eosinophilen äußern die Tendenz zur geringen Vermehrung, die Mastzellen nehmen in den normalen Grenzen bald zu, bald ab, und die großen Mononucleären behalten unter mäßigen Schwankungen ihren ursprünglichen Stand bei. Die Übergangsformen, die allerdings zweimal zu den Lymphocyten gerechnet wurden, sind niemals vermehrt, sondern halten sich zumeist auf Werten von unter 5%.

Fall IX. Patientin R., 30 Jahre. Lues III. Gummi am weichen Gaumen. Therapie: Atoxylinjektionen.

Die Untersuchung wurde erst aufgenommen, nachdem schon zwei Tage früher die erste Atoxylinjektion von 0·4 *g* verabreicht worden war.



Fall IX.

Datum	Dosis Arsen	Anzahl der Leukocyten	Neutrophile	Eosinophile	Basophile	Lymphocyt	Große mononukl. Leukocyten	Übergangsformen
			In Prozenten					
11./VII.	Atoxyl 0·5	4225	47·6	5·0	0·4	43·0	0·2	3·8
13. „	„	—	—	—	—	—	—	—
14. „	—	4675	39·6	5·2	0	51·0	0·2	4·0
15. „	Atoxyl 0·5	—	—	—	—	—	—	—
17. „	„	—	—	—	—	—	—	—
19. „	—	5075	48·0	6·4	0·8	36·0	1·8	7·0

Neben einer Herabsetzung der Erythrocytenzahl auf 3,025.000 bei einem Hämoglobingehalt von 45 fand sich auch ein ziemlich geringer Wert für die Zahl der Leukocyten, die sich im Laufe der weiteren Atoxylkur kaum wesentlich erhöhte. Die Neutrophilen, die an Zahl herabgesetzt waren, gehen noch mehr zurück, um schließlich ihren Ausgangswert zu erreichen. Die Lymphocyten, die ausgesprochen vermehrt sind, kommen an Zahl den Neutrophilen fast gleich, überholen sie später sogar und fallen endlich wieder ab. Die Eosinophilen steigen von ihrem an und für sich hohem Werte kontinuierlich weiter an. Die Basophilen schwanken innerhalb mäßiger Grenzen, verschwinden erst und steigen wieder an. Die Mononucleären behalten ihr Niveau und vermehren sich dann etwas, ohne eine beträchtliche Höhe zu erreichen. Die Übergangsformen steigen kontinuierlich an bis zu dem Werte von 7%.

Fall X. Patient E., 36 Jahre. Spastische Spinalparalyse auf dem Boden einer abgelaufenen Lues spinalis. Infektion vor 12 Jahren. Therapie: Atoxylinjektionen. (Siehe nebenstehende Tabelle: Fall X.)

Die Untersuchung, die erst vier Tage nach der ersten Atoxylinjektion (0·5 *g*) aufgenommen wurde, ergab eine geringe Leukocytose und einen etwas erhöhten Wert für die Neutrophilen, dem eine niedrige Anzahl Lymphocyten entsprach. Sämtliche anderen Leukocyten hielten sich auf niedrigem Niveau. Die Gesamtleukocytenzahl schwankt während der ganzen, sieben Wochen dauernden Beobachtung ohne irgend welche Regelmäßigkeit in ziemlich weitem Rahmen. Die Neutrophilen halten sich dauernd, mit Ausnahme der ersten Untersuchung in den Grenzen von 58·8% einerseits und 76·8% anderseits, weichen also kaum von der Norm ab, während die Lymphocyten zumeist ihren niedrigen Stand beibehalten. Die Eosinophilen zeigen deutlich die Tendenz zu hohen Werten, ebenso wie die Mastzellen, die einmal sogar die seltene Höhe von 2·4% erreichen. Gering an Zahl sind die großen mononucleären Leukocyten. Die Übergangsformen sind reichlich vorhanden und kommen unter unregelmäßigem Fallen und Steigen auf die

Höhe von 9%. Bei vier Untersuchungen fanden sich je ein oder zwei Myelocyten. Nach jeder Atoxylspritze trat eine auffallende Verschlechterung des Allgemeinbefindens auf.

Fall X.

Datum	Dosis Arsen	Anzahl der Leukocyten	Neutrophile	Eosinophile	Basophile	Lymphocyt.	Große mononukl. Leukocyten	Übergangsformen
			in Prozenten					
11./VI.	Atoxyl 0·5	—	—	—	—	—	—	—
15. „	—	11725	82·4	1·8	0·2	15·0	0·6	—
18. „	Atoxyl 0·5	—	—	—	—	—	—	—
21. „	—	5700	61·8	7·7	0·7	25·2	0·3	4·3
23. „	Atoxyl 0·5	—	—	—	—	—	—	—
26. „	„	10550	76·8	3·2	0·5	13·5	1·0	5·0
28. „	„	—	—	—	—	—	—	—
1./VII.	—	8750	67·0	3·6	0	14·6	0·6	3·8
2. „	Atoxyl 0·5	—	—	—	—	—	—	—
6. „	„	5900	58·8	4·4	2·4	28·8	0·6	5·0
9. „	„	—	—	—	—	—	—	—
12. „	„	—	—	—	—	—	—	—
13. „	—	7200	66·4	6·2	1·6	16·6	1·4	7·8
19. „	Atoxyl 0·5	—	—	—	—	—	—	—
20. „	„	—	—	—	—	—	—	—
22. „	—	6300	60·0	4·3	1·2	23·7	1·8	9·0
24. „	Atoxyl 0·5	—	—	—	—	—	—	—
1./VIII.	„	—	—	—	—	—	—	—
2. „	—	5475	63·0	8·7	2·2	18·2	1·5	6·5

Überblicken wir im Zusammenhang die Resultate unserer Versuchsreihen, so läßt sich ein auffallender Einfluß der verschiedenen Arsenpräparate auf die Gesamtzahl der Leukocyten nicht eruieren. An dem Rückgang der Leukocytenzahl im Fall III hat das Arsen wohl keinen Anteil. Da nun noch die Möglichkeit bestand, daß eine Beeinflussung des Blutbildes kurze Zeit nach der Einverleibung des Arsens stattfindet, bald nachher aber wieder abklingt, so wurden noch zwei speziell dieser Frage dienende Versuchsreihen angestellt. Sie wurden ausgeführt an einer Patientin (Fall VI), die schon sieben Wochen unter Atoxylwirkung stand und einem Patienten, der soeben seine erste Spritze Atoxyl bekommen hatte.

Bei dem ersten Falle wurde morgens um 8 Uhr zum ersten Male untersucht, $^1/_2$10 Uhr wurde die Injektion vorgenommen, und die weiteren Zählungen erfolgten um 11 Uhr, um 1 Uhr und um 4 Uhr. Dabei zeigte es sich, daß die Zahl der Leukozyten, die früh nüchtern 5950 betrug, nach der Injektion auf 7300 stieg, dann auf 6700 herabging, um schließlich den Wert 8800 zu erreichen. Es wurden also auch hier Zahlen gefunden, die sich durchwegs im Rahmen des Normalen bewegen und eine ausgesprochene Einwirkung des Atoxyls vermissen lassen. Die geringe Erhöhung beim letzten Resultat dürfte vielleicht als Verdauungsleukocytose mäßigen Grades anzusprechen sein. Dasselbe Ergebnis hatte die Untersuchung eines weiteren Falles. Der an einem frischen papulösen Syphilid leidende Patient hatte früh 9·10 Uhr eine Spritze Atoxyl erhalten. Die eine halbe Stunde später vorgenommene Zählung ergab 6250 Leukocyten. Nach Ablauf von 2, 4 und 7 Stunden wurde sie wiederholt und wies nur unbedeutende Veränderungen auf. Die Resultate waren um 11·10 Uhr 7550, um 1·10 Uhr 6200, um 4·10 Uhr 6750 Leukocyten. Wir haben also weder einen dauernden noch vorübergehenden Einfluß auf die Leukocytenzahl, auch bei Verwendung hoher Atoxyldosen, feststellen können. Unsere Ergebnisse stehen damit in einem Gegensatz zu denen von C. Stern, der nach Atoxylinjektionen eine erhebliche anhaltende Hyperleukocytose fand und den Erfolg einer Atoxylkur bei Lues wenigstens zum Teil auf sie zurückführen will.[1])

Gleichzeitig waren bei diesem Patienten in Ausstrichpräparaten die Mischungsverhältnisse der Leukocyten festgestellt worden, um sie mit den für die frischen Fälle sekundärer Lues von Hauck gemachten Zahlenangaben zu vergleichen. Es ergaben sich Neutrophile 67·4% (63·4%), Eosinophile 4,2% (3·4%), Basophile 2·0% (0·5%), Lymphocyten 18,4% (18·4%), große Mononucleäre und Übergangsformen 1·6% + 6·4% (14·2%),

[1]) Uhlenhuth konnte bei gesunden Versuchstieren einen Einfluß des Atoxyls in therap. Dos. auf das Blut nicht konstatieren. Das Blut der behandelten Dourinetiere zeigte während des Bestehens der Infektion keine Veränderung, dagegen trat nach dem Verschwinden der Trypanosomen eine deutliche Vermehrung der weißen Blutkörperchen auf.

also Prozentzahlen, die den Durchschnittswerten Haucks (siehe die in Klammer gesetzten Zahlen) ziemlich genau entsprechen, nur daß die Vermehrung der Übergangsformen und großen Mononucleären nicht ganz so hochgradig ist, dagegen mehr Basophile gezählt werden.

Ganz analog den Leukocytengesamtzahlen verhalten sich die Werte für die Neutrophilen. Bei einer Reihe von Kurven zeigt sich zwischen der Zahl der Neutrophilen und der Gesamtzahl der Leukocyten ein mehr oder weniger scharf ausgeprägter Parallelismus. Sinkt die erstere, so sinkt auch die letztere, vermehren sich die Neutrophilen, vermehrt sich auch die Leukocytengesamtzahl. Natürlicherweise entspricht der geraden Proportionalität dieser beiden Zahlenreihen eine umgekehrte Proportionalität der Werte für die Lymphocyten.

Die etwas große Anzahl von Lymphocyten in einem Teile der Fälle erklärt sich daraus, daß wir bei diesen die Übergangsformen zu den Lymphocyten gerechnet haben. Es wäre also bei der Gegenüberstellung gegen die Türkschen Normalwerte die Ergänzungszahl der großen Mononucleären auf 5% abzuziehen. Trotzdem bleibt aber auch dann noch eine Vermehrung der Lymphocyten bestehen. Die Erklärung für diese Erscheinung bleibe dahin gestellt, da sie mit dem eigentlichen Thema unserer Arbeit nichts zu tun hat. Ein Einfluß der Arsenmedikation auf die Lymphocytenzahl läßt sich wohl in den Fällen II, III, IV und V annehmen, und zwar steigen die Lymphocyten, während die Neutrophilen kompensatorisch abfallen. In den übrigen Fällen sind die absoluten Werte der Lymphocyten nur sehr mäßigen Schwankungen unterworfen und lassen weder eine Einwirkung im Sinne einer Erhöhung noch einer Erniedrigung in ausgesprochener Weise erkennen.

Die eosinophilen Zellen haben während einer Arsenkur in zwei Fällen (III, IV) erheblich zugenommen und in zwei weiteren Fällen (V u. X) herrscht eine Tendenz zur Erhöhung zweifellos vor. In den Fällen III, IV und V bestand auch schon vor der Arsenkur eine Neigung zu höheren Werten an eosinophilen Zellen, eine Tendenz, die durch Arsenkur dann noch eine weitere erhebliche Steigerung erfuhr. In den beiden Fällen von erheblicher Zunahme dieser Zellen (III u. IV) handelt es sich

um jugendliche Individuen, bei denen gegen Ende der Arsenkur auch gelegentlich kernhaltige rote Blutkörperchen beobachtet wurden.

Indifferenter wie die eosinophilen Zellen verhalten sich die Mastzellen gegenüber der Arsenmedikation. Nach der ersten Arsengabe zeigt ihre Zahl eine Steigerung in drei Fällen, eine Verminderung in vier Fällen, in bald höherem, bald geringerem Grade. Ein Fall zeigt gar keine Veränderung. Im weiteren Verlaufe unserer Versuche sind Schwankungen bald nach oben, bald nach unten an der Tagesordnung. Bei zwei Patienten (Fall IV und Fall X) werden zu wiederholten Malen ungewöhnlich viel Basophile gezählt, und zwar im ersten Falle bei einer jugendlichen mit liqu. kal. arsen. behandelten Patientin, im anderen Falle bei einem unter Atoxyl stehenden Erwachsenen. Daß hierbei die Menge des einverleibten Arsens keine Rolle spielen kann, erhellt daraus, daß andere Patienten, die bedeutend mehr Arsen erhalten haben, diese Erscheinung nicht aufweisen. Aber auch die Art des Arsenpräparates und das Alter der Patienten sind zur Erklärung nicht heranzuziehen. Wir werden also diese Frage unentschieden lassen müssen und nur soviel behaupten können, daß eine besondere Einwirkung auf die Mastzellen während der Arsenkur nicht zu erkennen ist.

Für die großen mononucleären Leukocyten ergibt sich, soweit wir es überblicken können, ebenfalls eine völlige Unabhängigkeit von der Arsenbehandlung. Dabei macht es keinen Unterschied, welchen Alters die Patienten sind, oder auf welche Weise das Arsen appliziert wurde. Von den drei Fällen (V, VI, VII), die nach der ersten Arsengabe einen Abfall der großen Mononukleären zeigen, sind zwei jugendlich, einer befindet sich im hohen Alter. Erstere erhielten Arsen (Atoxyl) als Injektion, letzterer nahm es per os. Bei den übrigen Fällen, die eine Vermehrung jener Leukocytenart aufweisen, sind ebenso jugendliche, wie ältere Personen, denen Arsen teils innerlich, teils intramuskulär beigebracht wurden, vertreten. Aber auch die Art der Erkrankung, bezüglich der Dermatose, spielt keine Rolle. Dieselbe Krankheit ist ebenso in der Kategorie der Fälle beteiligt, wo die Mononucleären ansteigen, wie in der, wo sie absinken.



Die Übergangsformen, die nur in der Hälfte der Fälle und auch hier nicht überall gleich von Anfang an gesondert registriert wurden, scheinen vom Arsen, das hier stets in der Form des Atoxyls gegeben wurde, in der Richtung beeinflußt zu werden, daß ihre Zahl allmählich unter geringen Schwankungen oder auch ohne solche in die Höhe steigt.

Zusammenfassung (Therapeutische Arsendosen):

1. lassen einen Einfluß auf die Gesamtleukocytenzahl nicht erkennen,

2. erhöhen in einzelnen Fällen, namentlich bei schon bestehender Neigung, die eosinophilen Zellen,

3. erhöhen in einzelnen Fällen die Lymphocyten bei gleichzeitiger Reduktion der neutrophilen Leukocyten.

Zum Schlusse spreche ich Herrn Privatdozent Dr. B. Spiethoff für die Anregung und Unterstützung bei der Arbeit meinen Dank aus.



Literatur.

Bettmann, S. Über den Einfluß des Arseniks auf das Blut und Knochenmark des Kaninchens. Heidelberg 1897.

Boehm, K. Beiträge zur Kenntnis der physiologischen Wirkungen der arsenigen Säure. Archiv f. experim. Pathologie u. Pharmakologie II. 1874.

Cloetta-Filehne. Lehrb. der Arzneimittellehre. Tübingen 1901.

Delpench. De l'action de l'arsenic sur le sang. Thèse de Paris. 1880.

Grawity, G. Klin. Pathologie des Blutes. Berlin 1902.

Hauck, L. Über das Verhalten der Leukocyten im II. Stadium der Syphilis vor und nach Einleitung der Quecksilbertherapie. Archiv f. Dermatologie und Syphilis. 1906. Bd. LXXVIII.

Krehl. Pathologische Physiologie. Leipzig 1904.

v. Limbeck. Grundriß einer klin. Pathologie des Blutes. Jena 1896.

Pohl. Über den Einfluß von Arzneistoffen auf die Zahl der weißen Blutkörperchen. Archiv f. exp. Pathologie und Pharmakologie 25.

Neumann und Konried. Eine Studie über Veränderungen des Blutes infolge des syphilitischen Prozesses. Wien. klin. Wochenschrift 1893.

Neumann. Syphilis. Wien 1899. Nothnagels spez. Pathologie und Therapie. XXIII.

Rille. Über morphologische Veränderungen des Blutes bei Syphilis und einigen Dermatosen. Wien. klin. Wochenschrift 1893.

Silbermann, O. Über das Auftreten multipler Blutgerinnungen nach akuter Intoxikation mit Arsen etc. Virch. Arch. CXVII.

Stern, C. Über die Beeinflussung syphilitischer Erscheinungen durch Nukleinhyperleukocytose. Med. Klinik 1907. Nr. 32.

Uhlenhuth. Arbeiten aus dem kaiserl. Gesundheitsamt in Berlin. XXVII. Bd. 2. Heft. 1907. p. 263.



Aus der dermatologischen Klinik in Bern.
(Prof. Dr. Jadassohn.)

Über die Atrophie des subkutanen Fettgewebes.

Von

Dr. **Tomimatsu Schidachi** aus Tokio.

Das subkutane Fettgewebe hat in der dermatologischen Literatur im allgemeinen eine recht unbedeutende Rolle gespielt. Erst in den letzten Jahren hat man ihm eine größere Beachtung geschenkt — einmal wegen der sich in ihm abspielenden hämatogenen Prozesse, auf welche besonders Philippson die Aufmerksamkeit gelenkt hat; dann weil einzelne, augenscheinlich seltene Krankheitsformen als Knotenbildung mit oder ohne nachfolgende Atrophie des Fettgewebes beschrieben wurden (Pfeiffer, Rothmann, Kraus), endlich weil entzündliche und atrophische Veränderungen bei der Diskussion der tuberkulösen Natur des Erythème induré die Aufmerksamkeit auf sich lenkten (Kraus, Harttung und Alexander, Truffi etc.). Dabei wurde auf die bekannten, aber in der pathologischen Dermato-Histologie wenig beachteten Arbeiten von Czajewicz, Flemming und anderen von neuem hingewiesen. Auch in der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie hat man erst in letzter Zeit den im Unterhautzellgewebe sich abspielenden Vorgängen mehr Interesse geschenkt (Marchand, Maximoff, Kurt Ziegler, v. Verebély).

Bei einer Durchsicht der Literatur ergibt sich, daß in den genannten Publikationen zwar die atrophische Ver-



änderung des Fettgewebes sorgfältig geschildert wird, daß sich aber diese Schilderungen im wesentlichen auf Tiere beziehen und daß über die nicht entzündliche Atrophie beim Menschen und ganz besonders über die Umstände, unter denen diese in ihren verschiedenen Formen und Graden vorkommt, auffallend wenig bekannt ist. Das fiel Prof. Jadassohn speziell auf, als er in Hautstücken, die den Leichen einiger atrophischer kleiner Kinder excidiert worden waren, im Unterhautzellgewebe Bildungen sah, welche auf eine außerordentlich starke Atrophie des Fettgewebes hinwiesen. Es schien also wohl der Mühe wert, die Frage von neuem aufzugreifen und speziell eine große Anzahl menschlicher Leichen verschiedenen Alters und mit verschiedenen Todesursachen auf ihr Unterhautgewebe zu untersuchen. Ich habe diese Untersuchungen an im ganzen 79 Leichen vorgenommen. Ergänzt habe ich sie durch eine Anzahl von Tierversuchen.

Ehe ich zu der systematischen Darstellung meiner Befunde an Tieren und an Menschenleichen übergehe, möchte ich zur Histologie des normalen und atrophischen Fettgewebes einige Bemerkungen machen, zu denen mir die genauere histologische Untersuchung meiner zahlreichen Präparate Anlaß gibt.

1. Zunächst möchte ich eines Punktes im normalen Fettgewebe Erwähnung tun, welcher bei Flemming noch nicht bemerkt, aber auch sonst in der Literatur, soweit ich sehe, nur von Gerlach besprochen und seither nicht mehr berücksichtigt worden ist, nämlich des Vorkommens von färbbaren Körnchen in den Fettzellen. Gerlach hat sie zuerst im Fettgewebe bei Lepra gefunden, als er die Schnitte nach Gabbett behandelte. Er sah „öfters rund um die Kerne der Fettzellen herum in dem sie umgebenden Protoplasma Körner, welche mit ihrer Färbung scharf von der Umgebung abstachen. Sie sind alle ziemlich gleich groß und von einem Durchmesser, der etwa die Breite eines Leprabazillus beträgt. In Bezug auf ihre Lagerungsverhältnisse zu einander läßt sich sagen, daß sie entweder in regellosen Haufen als Diplokokken auftreten, was ihre Grundform zu sein scheint, oder auch, zu 3 oder 4 aneinandergereiht, Bazillen vortäuschen können. Auch

findet man sie, vornehmlich in der Kernsubstanz selbst, als ein einzelnes Korn vor".

Wahre Stäbchen jedoch sah er nie, trotz Anwendung der verschiedensten Färbungsmethoden.

Diese Körnchen färben sich mit Karbol-Fuchsin; ob sie auch säure- und alkoholfest sind, hat Gerlach nicht festgestellt, da er eine Trockenmethode anwandte. Nach Gabbet nehmen sie durch das Methylenblau eine mehr purpurne Farbe an als die Tuberkelbazillen. Bei der Weigertschen oder Palschen Nervenfärbung bleiben sie schwarz, wenn man nicht vollständig entfärbt. Mit Alaunkarmin, Alaunhämatoxylin, Gram-Kühne färben sie sich nicht. Auch ungefärbt sind sie zu sehen und selbst in siedendem absolutem Alkohol sind sie nicht löslich. Nach einer Diskussion der verschiedenen möglichen Deutungen, denen diese Gebilde zugänglich sind, kommt Gerlach zu der Wahrscheinlichkeitsannahme, daß es sich um Mikroorganismen handelt; kultiviert hat er sie freilich nicht, aber er meint doch, da weder Fett- noch Farbstoffniederschläge noch Albuminoidsubstanzen vorliegen könnten, sei die Hypothese am plausibelsten, „es seien hier vor uns entweder Reste einer von einer großen Menge Menschen durchgemachten Infektionskrankheit — er hat die erwähnten Gebilde in 48·8% aller Fälle gefunden — oder aber, es müssen ganz harmlose Schmarotzer des menschlichen Fettgewebes sein".

Ich habe diese Gebilde, ohne von der Gerlachschen Mitteilung Kenntnis zu haben, gefunden, sie im ersten Augenblick ebenfalls für Mikroorganismen gehalten, bin aber dann von diesem Gedanken zurückgekommen. Denn ganz abgesehen von dem rein Hypothetischen der Gerlachschen Annahme wäre doch kaum zu verstehen, daß solche Mikroorganismen so außerordentlich häufig vorkommen sollten. Postmortal können sie nicht eingedrungen sein, denn schon Gerlach hat sie in vom Lebenden excidierten Fettgewebe nachgewiesen. Auch daß sie nur innerhalb der Fettzellen vorkommen, spricht gegen ihre mikroparasitäre Natur. Ich habe diese Körnchen in allen Fällen gefunden, in denen ich das Fettgewebe von Erwachsenen untersuchte. Bei Kindern unter 15 Jahren habe ich sie bisher vermißt, während sie Gerlach einmal bei einem 7jährigen



Knaben gesehen hat. Auch bei meinen Tierpräparaten habe ich sie nicht konstatieren können. Ihre Zahl ist außerordentlich verschieden. Im gutgenährten Fettgewebe sind sie nach meinem Eindruck spärlicher als im atrophischen, bei älteren Individuen reichlicher als bei jüngeren.

Die Körner färben sich in mit Alkohol absolutus gehärteten Präparaten mit Eosin sehr schwach, mit den basischen Anilinfarbstoffen Fuchsin, Methylenblau, Gentianaviolett, Safranin usw. gut. Mit Karbolfuchsin gefärbt sind sie recht säurefest und behalten auch bei der Behandlung mit Alkohol nach der Säure, resp. mit 3% Salzsäure-Alkohol die Färbung. Bei sukzessiver Färbung mit Karbol-Fuchsin (Säure-Entfärbung) und Methylenblau erscheinen sie in der von Gerlach erwähnten purpurnen Farbe; auch bei Behandlung mit Methylenblau und Eosin nehmen sie eine Mischfarbe an. Sie sind oft, wie Gerlach schon beschrieben, um den Kern herum gelagert; oft aber finden sie sich auch dicht am Kontur der Fettzelle und zwischen den Haupt- und Nebentropfen. Schon aus dieser Anordnung kann man schließen, daß es sich um speziell färbbare Anteile des Protoplasmas handelt.

Weiteres kann ich nicht zur Erörterung dieser immerhin auffallenden und merkwürdig unbeachtet gebliebenen Befunde beitragen.

Ich möchte nur auf die Analogie hinweisen, welche diese Gebilde mit den in den Zellen der Schweißdrüsen, speziell von Tschlenoff und Wersiloff aus der hiesigen Klinik beschriebenen, bekanntlich ebenfalls säurefesten Körnchen aufweisen. Auch deren Natur ist noch nicht aufgeklärt. Es wäre vorerst rein hypothetisch, wenn man auf Grund dieser Analogie weiteres über die bekanntlich von Unna angenommene Bedeutung der Schweißdrüsen für die Fettbildung im Unterhautzellgewebe schließen wollte.

2. Flemming hat außer dem Kern und dem Protoplasma eine mit Pikrokarmin rot tingierbare Substanz gesehen, und zwar in den Fettzellen des Omentum des Kaninchens. Wo sie vorlag, sind nach Flemming fast immer zu gleicher Zeit die bekannten nadelförmigen Kristalle im Fettropfen vorhanden. (Archiv für mikroskopische Anatomie, Band XII, pag. 462.)

Diese Tatsache hat ihn veranlaßt anzunehmen, daß das Fett in den Fettzellen gar nicht rein ist, sondern daß ihm andere, eiweißartige Substanzen beigemischt sind, da ja eine derartige Färbbarkeit nur bei Eiweiß- und albuminoiden Körpern vorhanden sei.

Diese Substanz habe ich in meinen Präparaten von Tieren und Menschen nicht auffinden können. Ob das daran liegt, daß mein Material zum größten Teile mit Alkohol gehärtet war, ob solche Massen in der Unterhaut bei Menschen und Tieren nicht vorkommen, muß ich dahingestellt sein lassen. Dagegen habe ich außer der serösen Atrophie einen Zustand seröser Durchtränkung der Fettzellen nachgewiesen, welcher unter Umständen vorkommt, die eine seröse Transsudation annehmen lassen, worauf auch die starke Füllung der Blutgefäße hinweist. Dabei handelt es sich um eine Flüssigkeit, welche sich sehr unregelmäßig im Innern der Fettzelle verteilt, so daß durch Zersprengung des Fettropfens in mehrere mittelgroße Tröpfchen die ganze Zelle ein netzartiges Aussehen erhält. Diese seröse Flüssigkeit färbt sich mit Eosin sehr deutlich rot. Es ist dies ein wesentlicher Unterschied gegenüber der serösen Atrophie, bei welcher wenigstens in alten, noch nicht stark verkleinerten, serös atrophischen Zellen die Flüssigkeit Eosin nicht annimmt. Ich kann nicht sagen, ob etwa in den von Flemming vom Omentum beschriebenen Zellen mit tingierbarer Substanz zufällig etwas ähnliches vorgelegen hat. Dagegen halte ich es in der Tat für möglich, daß Ernst Ziegler diese seröse Durchtränkung mit der serösen Atrophie zusammengeworfen hat. Er sagt in seinem Lehrbuch: „Tritt nach dem Schwunde des Fettes in den Räumen zwischen den schrumpfenden Fettzellen seröse Flüssigkeit ins Gewebe ein, so gewinnt das Fettgewebe (besonders häufig am Pannikulus des Herzens zu sehen) eine durchscheinende, dem Schleimgewebe ähnliche Beschaffenheit und man bezeichnet den Zustand darnach als seröse Atrophie des Fettgewebes.“ (Ziegler: Pathologie, allgemeiner Teil 1901, pag. 210.) In Kurt Zieglers Schilderung des ödematösen Bindegewebes habe ich eine deutliche Beschreibung analoger Gebilde nicht gefunden.



3. Flemming wollte und konnte nicht entscheiden, woher die seröse Flüssigkeit bei der serösen Atrophie stammt. Daß sie aber nicht ein einfaches Transsudat ist, wie Ernst Ziegler anzunehmen scheint, darüber kann man meines Erachtens nach den Bildern, in denen jedes Ödem des Zwischengewebes fehlt, nicht im Zweifel sein. In den serösen Fettzellen findet sich, wie schon Flemming betont hat, auch noch deutlich granuliertes Protoplasma, das meist um den Kern herum liegt und bald mit dem Hüllplasma in Verbindung ist, bald frei im Innern liegt, bald eine einheitliche, zusammenhängende Masse bildet, bald in mehrere Teile getrennt, einzelne Fettropfen umschließt. Es färbt sich am besten bei Silberimprägnation oder mit der Heidenhainschen Hämatoxylin-Eisenlaunmethode. Bei Kaninchen tritt es auch bei Hämalaun-Eosin-Färbung als eine gelbbräunliche, grob granulierte Masse zu Tage.

4. Die Veränderungen, welche bei den verschiedenen Formen der Atrophie des Fettgewebes auftreten, haben eine ausgesprochene Neigung, an der Peripherie des Fettläppchens zu beginnen. Es ist das eine Tatsache, welche Flemming selbst schon verschiedentlich hervorhebt, welche mir aber seither nur wenig beachtet zu sein scheint; ich habe sie in außerordentlich zahlreichen Präparaten konstatieren können. Von den an vielen Stellen deutlich gesonderten beiden Schichten des Fettgewebes ist es nach meiner Erfahrung die tiefere, welche sich in höherem Maße an den atrophischen Veränderungen beteiligt. Nicht selten findet man solche an ihr schon ausgesprochen, während sie an der höheren noch nicht nachweisbar sind.

5. Die verschiedenen Formen der Atrophie sind an den einzelnen Stellen meist ohne Schwierigkeit von einander zu unterscheiden, doch muß in Übereinstimmung mit Flemming hervorgehoben werden, daß die seröse Atrophie in die einfache oder auch in die Wucheratrophie übergehen kann. Sie stellt also mehr ein Übergangsstadium dar. Über das Zustandekommen der serösen Atrophie kann man nur Hypothesen aufstellen, die ich hier nicht besprechen möchte. Dagegen möchte ich auf die Wucheratrophie, unzweifelhaft das interessanteste Phänomen aller bei der Fettatrophie

zu beobachtenden Erscheinungen, einen Augenblick eingehen. Über die Art der Vermehrung der Kerne bei derselben erwähnt Flemming 2 Möglichkeiten, entweder durch freie Kernneubildung (Palingenese, Auerbach) oder durch direkte Teilung der Kerne, nimmt aber eine wahre Kernteilung an. Wenn ich davon absehe, daß Schmidt entsprechend der Gravitzschen Hypothese die Kernvermehrung bei der Wucheratrophie als das Wiedererwachen von „Schlummerzellen" auffaßt, so haben wir uns jetzt wohl ausschließlich mit der Frage zu beschäftigen, ob es sich bei dieser Kernwucherung um mitotische oder amitotische Teilung handelt. Zwei Äußerungen in der Literatur, beide von autoritativer Seite und beide aus neuester Zeit, mögen beweisen, daß diese Frage noch nicht entschieden ist.

Rabl sagt in Mračeks Handbuch der Hautkrankheiten: „Ich konnte in vielen Fällen eine direkte Kernvermehrung beobachten, welche zur Bildung einer Brut junger Zellen an Stelle der ehemaligen Fettzellen führte."

Dagegen erklärt Marchand: „Das gelegentliche Vorkommen von Mitosen scheint auf die Art der Kernteilung hinzudeuten, wenn auch vielleicht direkte Abschnürung nicht ausgeschlossen ist."

Ich habe die Form der gewucherten Kerne sehr verschieden gefunden: geschnürt, halbkugelig, biskuitförmig, unregelmäßig rundlich usw. Zudem sieht man oft zwei Kerne durch ganz feine Brücken verbunden, so daß man annehmen muß, sie haben sich gerade geteilt. Auf der andern Seite habe ich trotz Verwendung verschiedener Fixations- und Färbemittel niemals eine mitotische Figur gesehen, so daß ich mich auf Grund meiner Erfahrung für die Annahme einer amitotischen Kernvermehrung aussprechen muß.

Der Einwand, daß bei meinem von Leichen entnommenen Material die eventuell in vivo vorhandenen Mitosen nicht mehr nachweisbar gewesen sein möchten, scheint mir nicht berechtigt, denn es ist durch verschiedene Untersuchungen festgestellt, in wie großem Umfang auch Leichenmaterial zur Feststellung der Mitosenzahl an sich noch brauchbar ist. Marchands Untersuchungen beziehen sich wohl wesentlich auf die Wucheratrophie bei entzündlichen Zuständen.



Die Frage, ob es sich denn bei der von Flemming eingehend geschilderten Kernwucherung überhaupt um eine solche oder nicht vielmehr darum handelt „daß bei der dichten Lage der kernhaltigen Fettzellen vielleicht mehrere Kerne in kleinen Haufen zusammenliegen, ohne gewuchert zu sein", wird von Kurt Ziegler aufgeworfen. Er meint, daß man in der Tat auch häufig Stellen sieht, wo Fettgewebe in Bindegewebe umgewandelt ist. Aber auch dieser Autor kommt zu dem Resultate, daß man „ab und zu so dicht gelagerte, zum Teil auch zusammenhängende Kernfasern oder kleine Ketten von 4—5 Kernen aneinander sieht", daß er glauben muß, eine Kernwucherung komme in beschränktem Maße infolge der räumlichen Veränderungen vor. Kurt Ziegler hat an ödematösem Unterhautzellgewebe gearbeitet; bei dem von mir als atrophisch bezeichneten kann ich einen Zweifel an der Häufigkeit des Vorkommens echter Kernwucherung, im Sinne Flemmings, nicht wohl aufkommen lassen.

Eine besonders in letzter Zeit besprochene Frage betrifft die Provenienz der bei der atrophischen Wucherung auftretenden Zellen. Speziell in den Arbeiten von Maximoff, Kurt Ziegler und von Verebély wird der Standpunkt vertreten, daß sie leukocytären Ursprungs sind, daß aber schließlich diese Elemente von den aus Fettzellen entstandenen kaum unterscheidbar wären, während Marchand sie alle aus den Fettzellen ableiten zu können glaubt. Mein Material war zur Entscheidung dieser feineren histo-genetischen Fragen im allgemeinen natürlich nicht geeignet; aber ich möchte doch betonen, daß in den genannten Arbeiten vorzugsweise Material von Entzündungsprozessen verwertet ist — mit Ausnahme von Kurt Ziegler, der auch Stauungsödeme untersucht hat. Bei dem letztern habe auch ich vielfach unzweifelhaft Leukocyten gesehen, die Entscheidung aber nicht fällen können, ob zwischen diesen und den Fettzellenelementen wirklich Übergangsformen existieren. Die Frage ist unzweifelhaft ebenso schwierig wie die nach der Herkunft der Plasma- und der andern Zellen des Granulationsgewebes. Bei den atrophischen Vorgängen aber, bei denen weder Stauung noch Zeichen der Entzündung vorhanden sind, scheint es vor der Hand sehr wohl

möglich zu sein, die Flemmingsche Wucheratrophie in der Tat auf Proliferation der in loco vorhandenen Zellelemente zurückzuführen.[1])

Ein Wort noch über die Ursache dieser auf den ersten Blick in der Tat sehr auffallenden Wucherung. Flemming betonte noch: „es mag besonders frappierend erscheinen, daß der Zustand der Atrophie eine Zelle zur Kernwucherung und Brutbildung veranlassen kann, während man doch sonst gewohnt ist, solche Vorgänge auf Rechnung überschüssiger Ernährung zu schieben. Der Hypothese eröffnet sich hier wieder ein zu weites Feld, als daß sie nicht für jetzt lieber schweigen müßte". Rothmann führt die Kernwucherung auf einen von den Produkten der Fettsäuren ausgehenden Reiz zurück und Schiefferdecker und Kossel sagen: „Es ist also ein Kern- mit eventuell nachfolgendem Zellzerfall, wie bei der degenerierenden Zelle häufig zu beobachten."

Von den beiden letzterwähnten Erklärungen ist die Rothmanns natürlich rein hypothetisch. Daß aus dem Fett bei der Atrophie Säuren frei werden, ist, soweit ich sehe, nie nachgewiesen und wäre es der Fall, so müßte man doch wohl annehmen, daß neben den Wucherungserscheinungen andere Zeichen entzündlicher Reizung vorhanden wären, was nicht der Fall ist.

Die Annahme von Schiefferdecker und Kossel, daß es sich um einen Kernzerfall, etwa wie bei Eiterungen, handelt, ist darum so wenig wahrscheinlich, weil wir weitere Formen von Degenerationsprodukten auch bei stark ausgesprochener und ausgedehnter Wucheratrophie vergebens suchen und weil die vermehrten Kerne selbst nach Form und Färbbarkeit gar nicht den Eindruck der Degeneration machen.

Mir scheint vielmehr, daß wir es hier mit einem speziellen Fall der ja in der allgemeinen Pathologie anscheinend immer mehr zur Anerkennung gelangenden Regel zu tun haben, nach welcher dem Wegfall von Gewebsbestandteilen und damit von Wachs-

[1]) Auch Kraus stellt sich in seiner erst nach Fertigstellung dieser Arbeit mir bekannt gewordenen Publikation auf den Standpunkt Marchands, und zwar ebenfalls vor allem aus dem oben angeführten Grunde.



tumshindernissen eine Wucherung folgt (Weigert). In unserem Falle stellt der wie immer bedingte Fettschwund den Gewebsverlust dar. Mit dieser hier nicht näher auszuführenden Auffassung steht in Übereinstimmung, daß, wie aus Flemmings und meinen Tierversuchen hervorgeht, die Kernwucherung bei akuten Verhungerungsprozessen, also raschem Fettschwund, sich sehr viel intensiver entwickelt, als bei chronischen. Wenn das bei den Krankheiten des Menschen nicht so ist, wenn hier bei den akuten Prozessen allgemein die Kernwucherungen gering erscheinen oder selbst fehlen, im Gegensatz zu den chronischen, bei denen sie häufiger sind, so liegt das wohl nur daran, daß bei den ersteren überhaupt der Fettschwund zu gering ist.

6. Schließlich möchte ich hier noch einige Bemerkungen hinzufügen über die Beziehungen der bei entzündlichen Prozessen auftretenden zu den bei reiner Atrophie vorhandenen Veränderungen im Fettgewebe. Um mir auch von den ersteren eine eigene Anschauung zu verschaffen, habe ich bei drei Kaninchen Lugolsche Lösung ins subkutane Gewebe gespritzt und nach verschiedenen Zeiten untersucht. Neben den Erscheinungen der akuten Entzündung (Auswanderung von polynukleären Leukocyten, welche bis in die Fettzellen wandern) habe ich nicht blos seröse Atrophie, sondern auch starke Wucheratrophie konstatieren können, welche nach 1—2 Tagen noch relativ gering, nach drei Tagen schon recht deutlich war und auch noch bestand, als die akuten Entzündungserscheinungen zurückgegangen waren, in einem Versuche aber 12 Tage nach der Injektion schon sehr deutlich vermindert schien.

Chronische Entzündungszustände und ihren Einfluß auf das Fettgewebe habe ich an Tieren nicht untersucht. Ich kann also nicht sagen, ob man bei diesen ganz analoge Bilder wie bei den rein atrophischen Veränderungen finden würde. Gerade mit Rücksicht auf die Diskussion über das Erythème induré und über die besonders von Kraus betonte Möglichkeit, daß die Wucheratrophie des subkutanen Fettgewebes zu Tuberkulose-ähnlichen Läsionen führen könne, möchte ich hervorheben, daß ich bei meinen zahlreichen Präparaten stark ge-

wucherten Fettgewebes abgemagerter Leichen niemals solche Bilder gesehen habe, die an Tuberkulose erinnert hätten.

Ich glaube gewiß nicht, daß Tuberkulose-ähnliche Bilder den Beweis erbringen können, daß es sich in solchen Fällen wirklich um Tuberkulose handle; aber ich möchte doch zunächst annehmen, daß zu ihrem Zustandekommen noch andere Bedingungen notwendig sind, als sie bei der reinen Wucheratrophie bestehen. Wirklich riesenzellenartige Bildungen habe ich sowohl bei der Wucheratrophie abgemagerter Leichen, als auch bei den von mir erzeugten akuten Entzündungen in allerdings sehr spärlichen Exemplaren gesehen, aber nie so, daß auch nur ein entfernter Verdacht auf Tuberkulose entstehen konnte. Flemming selbst hat zwar die Übereinstimmung der Wucheratrophie bei Entzündung und bei Hungerzuständen betont, aber aus seiner Schilderung kann man doch, so weit ich sehe, eine Tuberkulose-ähnliche Beschaffenheit nicht herauslesen. Eine solche scheint sich also doch wohl eher bei chronisch entzündlichen Zuständen (natürlich auch ganz unabhängig von der Tuberkulose) im Unterhautzellgewebe zu finden.

Ehe ich jetzt zu der speziellen Darstellung und Besprechung meiner an Tieren und Menschen erhobenen Befunde übergehe, muß ich, um dem Leser die Übersicht zu erleichtern, in aller Kürze die Charakteristik resümieren, welche Flemming von den Hauptformen der Fettgewebsatrophie gegeben hat. Er stellte bekanntlich drei Typen auf:

1. Einfache oder normale Atrophie. Darunter versteht er diejenige bei langsamer Abzehrung entstehende Form, „bei welcher die Fettzelle im ganzen sich verkleinert, das Plasma dem Schwunde des Tropfens folgt, ohne daß ein Binnenraum in der Zelle frei wird."

2. Seröse Atrophie. Das Hüllplasma folgt dem Schwunde des Fettropfens nicht. Es entsteht ein Raum, der sich mit klarer Flüssigheit füllt, so daß „anfangs die Plasmahülle ihren alten Umfang behält und nur der Fettropfen im Innern abnimmt. Später verengert sich dann aber auch die Hülle."



3. Die als **Wucheratrophie** bezeichnete Form ist „Proliferation, d. h. Kernwucherung und nachträglich oft (nicht immer) Zellabgrenzung, welche bei einzelnen Fettzellen (niemals bei allen zugleich) im atrophischen Fettgewebe zur Bildung kommt."

In seiner zweiten Arbeit (Archiv für mikroskopische Anatomie 1871, p. 252) spricht Flemming noch von der „Schlußatrophie", d. h. dem Zustand, wo gar keine serösen oder wuchernden Fettzellen vorhanden waren. Bei dieser Schlußatrophie handelt es sich um einen mehr oder weniger vollständigen Übergang in Bindegewebe. Die Fettläppchen nehmen eine Strangform an und sind bei schwacher Vergrößerung als zellreichere Streifen zwischen dem Bindegewebe der Cutis und unterhalb derselben noch zu konstatieren. Ob diese Schlußatrophie aus einer mehr zur einfachen oder mehr zur Wucheratrophie zu rechnenden Form hervorgegangen ist, läßt sich natürlich dann, wenn sie wirklich vollständig ausgebildet ist, nicht mehr konstatieren. Mehrfach habe ich aber Bilder gesehen, in welchem viele und relativ große Zellkerne und noch reichliches Protoplasma vorhanden waren, ohne oder mit sehr geringen Resten von eigentlichen Fettzellen und ohne deutlich mehrkernige Zellen. In solchen Fällen wird man am ehesten annehmen dürfen, daß ein Übergang von der Wucheratrophie zu der Schlußatrophie vorliegt.

Zur Erläuterung der weiterhin widergegebenen Befunde muß ich noch folgendes hervorheben: Aus Flemmings Darstellung geht sur Genüge hervor, daß er die verschiedenen Formen der von ihm beschriebenen Atrophie in vielfachen Kombinationen gefunden hat. Es ist in der Tat außerordentlich schwer, scharfe Grenzen zu ziehen; denn neben der einfachen Atrophie finden sich vielfach einzelne oder zahlreiche, serösatrophische Zellen, neben diesen bald reichlicher bald spärlicher mehrkernige — bis zur ausgesprochenen Wucheratrophie. Man kann also die Charakteristik eines Falles nur so geben, daß man die Mischung der einzelnen Formen der Zellenveränderungen ungefähr quantitativ bestimmt.

Tier-Versuche.

Teils um mir selbst eine Anschauung von den Atrophieformen unter verschiedenen, möglichst genau bekannten Bedingungen zu verschaffen, teils um das von Flemming gesammelte und publizierte Material zu ergänzen, habe ich Verhungerungsversuche an Kaninchen und Meerschweinchen angestellt. Diese Experimente wurden teils so angeordnet, daß Tieren plötzlich das Futter vollständig, teils so, daß es ihnen allmählich ganz entzogen wurde. Am Anfang der Versuche und zu verschiedenen Zeiten des Verlaufes wurden Stückchen des Unterhautzellgewebes exzidiert und untersucht. Die Protokolle dieser Versuche sind, in aller Kürze reproduziert, folgende:[1])

1. Junges Kaninchen. Akute Verhungerung. Schon nach zwei Tagen: S. A. +. W. A. +. Nach vier Tagen: S. A. + +. W. A. + +. Nach neun Tagen: W. A. + + +. Schl. A. +.

2. Mittelaltes Kaninchen. Akute Verhungerung. Nach vier Tagen: S. A. + +. W. A. +. Nach sieben Tagen: W. A. + + +.

3. Ganz altes Kaninchen. Akute Verhungerung. (Vor dem Versuche schon E. A.) Nach sechs Tagen S. A. + +. W. A. +. Nach zwölf Tagen: E. A. +. W. A. +.

4. Altes Kaninchen. (Schon vorher E. A.) Nach vier Tagen: W. A. + +. Nach sechs Tagen: W. A. + + +. Nach 11 Tagen: Schl. A. Schon Strangbildung.

5. Neugeborenes Meerschweinchen. 1 Tag alt. Akute Verhungerung. Nach $1^1/_2$ Tagen W. A. wenig.

6. Meerschweinchen. Sieben Tage alt. Akute Verhungerung. Nach zwei Tagen: W. A. + +.

7. Meerschweinchen. 20 Tage alt. Akute Verhungerung. Nach $3^1/_2$ Tagen W. A. + +.

8. Altes Kaninchen. Allmähliche Verhungerung. Nach zwölf Tagen Abnahme 0·7 *kg*. S. A. +. E. A. +. W. A. gering. Nach 42 Tagen: Abnahme noch 0·5 *kg*. E. A. + +. W. A. gering. Nach 82 Tagen Abnahme noch 0.95 *kg* W. A. + +.

9. Mittelaltes Kaninchen. (Vorher etwas S. A.) Allmähliche Verhungerung. Nach 18 Tagen Abnahme 0·45 *kg*. S. A. +. E. A. +. W. A. —

[1]) Ich bezeichne mit S. A. „seröse Atrophie"; mit E. A. „einfache Atrophie"; mit W. A. „Wucheratrophie"; mit Schl. A. „Schlußatrophie". Die Intensität der verschiedenen Prozesse wird durch die Zahl der Pluszeichen angezeigt.



Nach 39 Tagen Abnahme noch 0·5 *kg*. W. A. +. E. A. +. Nach 73 Tagen Abnahme noch 0·5 *kg*. E. A. + +.

10. Älteres Meerschweinchen. Allmähliche Verhungerung. (Vorher etwas S. A.) Nach 13 Tagen Abnahme 150 *gr*. E. A. + +.

Aus diesen Tierversuchen kann man etwa folgende Schlüsse ableiten. Bei akuter Verhungerung tritt bei Meerschweinchen und Kaninchen sehr schnell neben seröser auch Wucheratrophie auf, bei älteren Tieren vielleicht später als bei jungen, bei neugeborenen Meerschweinchen schnell und hochgradig. Bei allmählicher Verhungerung tritt die Wucheratrophie langsamer und in geringerem Umfange auf; die einfache Atrophie und die seröse Atrophie wiegen zunächst vor. Das stimmt im wesentlichen mit den Schlußfolgerungen von Flemming überein, der ebenfalls bei Nahrungsentziehung bei Tieren sehr bald Neigung zur Wucherung konstatierte. Ist der langsame Schwund stark genug, um zur serösen Atrophie zu führen, so stellen sich nach Flemming auch 2—4kernige Fettzellen ein.

Ich habe bei chronischer Verhungerung bei Kaninchen, wenn sie sehr hochgradig war, ein an großen und blaß gefärbten Kernen sehr reiches Gewebe gefunden, in dem allerdings die Kerne und Zellen so dicht lagen, daß der Befund von mehrkernigen Zellen nicht mit Sicherheit zu konstatieren war — ein Zustand, von dem ich am ehesten annehmen möchte, daß er einen Übergang von der Wucher- zur Schlußatrophie darstellt.

Ich muß dann noch auf einen Punkt hinweisen. Flemming hat bei jungen Tieren fast stets einfache Atrophie, bei neugeborenen Kaninchen nie Kernwucherung gesehen.

Ich aber habe bei neugeborenen Meerschweinchen Bilder gesehen, welche ich nicht anders denn als Wucheratrophie deuten kann. Es handelt sich dabei nicht um Formen, welche man mit den Bildern der Fettzellenentwickelung hätte verwechseln können. Es waren wirklich neben den einfachen atrophischen Fettzellen mehrkernige in mehr oder weniger großer Zahl vorhanden. Dieser Befund stimmt auch überein mit dem, was ich bei Kindern in den ersten Lebensmonaten beobachtet habe.



Befunde an Menschen.

Der Hauptteil meiner Untersuchungen bezieht sich auf das Fettgewebe der ins pathologische Institut eingelieferten Leichen. Für die Überlassung des Materials sage ich Herrn Professor Langhans meinen verbindlichsten Dank. Es wurde fast immer ein Stück Brust- und ein Stück Bauchhaut bis auf die Fascie exzediert und in einer Reihe von Schnitten und mit verschiedenen Färbungsmitteln auf die Struktur des Unterhautzellgewebes untersucht. Gleich hier möchte ich hervorheben, daß irgendwie wesentliche und durchgreifende Differenzen zwischen Brust- und Rückenhaut nicht vorhanden waren. In einzelnen Fällen zeigen sich die Veränderungen bald in dem einen, bald in dem anderen Präparate ausgesprochener. Ich habe es aber nicht für notwendig gehalten, diese Differenzen hervorzuheben, da sich irgendwelche Schlüsse daraus nicht ableiten lassen. Die von mir in jedem Falle aufgenommenen Protokolle gebe ich der Kürze halber in tabellarischer Übersicht wieder. (Siehe am Schluß.) Ich habe die Fälle nach der Natur der zum Tode führenden Krankheiten geordnet. Selbstverständlich kann eine solche Anordnung nicht ganz systematisch sein, da in einzelnen Fällen verschiedene wichtige Krankheiten zugleich vorhanden waren. Ein Hauptgesichtspunkt schien mir der zu sein, ob die Krankheit in mehr akuter oder in mehr chronischer Weise zum Tode führte; ich habe aber doch ätiologisch zusammengehörende Fälle, wie beispielsweise die akute und chronische Tuberkulose, beieinander gelassen. Bei den Schlußfolgerungeu mußte natürlich auch darauf Rücksicht genommen werden.

Die kritische Verwertung dieses Materials bietet sehr große Schwierigkeiten und zwar aus verschiedenen Gründen. Einmal handelt es sich, wie bereits erwähnt, um sehr mannigfaltige Kombinationen der vier Formen der Fettgewebsatrophie, die man kaum einfach in ein Schlußurteil zusammenfassen kann Dann hängt Grad und Art der Atrophie doch, wie man fast a priori voraussetzen kann, von sehr verschiedenen Momenten ab, so vom Alter der Verstorbenen, von der Stärke des in



gesunden Zeiten vorhandenen gewesenen Fettpolsters, von der Schnelligkeit der eventuell dem Tode vorangegangenen Abmagerung, von der Art der zum Tode führenden Krankheit, respektive auch von der mannigfaltigen Kombination verschiedener Krankheitsprozesse.

Ich habe also bei den Schlußfolgerungen, welche ich aus der Zusammenstellung des Materials nach den verschiedenen möglichen Gesichtspunkten zu ziehen hatte, die äußerste Vorsicht walten lassen und muß von vornherein betonen, daß, so sehr ich auch bemüht war, ein großes Material von verschiedenen Altersstufen und Krankheiten zusammenzutragen, die einzelnen Gruppen nicht groß genug sind, um strikte Schlüsse zu ermöglichen.

Das erste Resultat, das sich ohne weiteres ergibt, ist das, daß bei den allermeisten zur Sektion gekommenen Menschen Zeichen einer Atrophie des Fettgewebes vorhanden sind. Bei manchen allerdings, speziell bei den akut Verstorbenen, handelt es sich nur um leichteste Grade der serösen Atrophie, bei denen man im Zweifel sein kann, ob sie zur eigentlichen Atrophie zu rechnen sind. Die Beurteilung, ob ein normales oder ein ganz leicht serös-atrophisches Fettgewebe vorhanden ist, wird wohl immer etwas Subjektives behalten.

Eine weitere Frage ist die, wie weit den bei den Sektionsbefunden abgegebenen Urteilen über den Ernährungszustand der Leiche die mikroskopischen Befunde im Fettgewebe entsprechen. Ich habe 3 Gruppen gebildet: „starke“, „mäßige“ und „geringe oder fehlende“ Abmagerung. Es ist selbstverständlich, daß auch diese Rubrizierung eine subjektive ist. Eine Zusammenstellung der Angaben über den histologischen Zustand des Fettgewebes ergibt aber, daß bei den stark abgemagerten Leichen in der Mehrzahl der Fälle (12mal unter 20) alle 4 Formen der Fettgewebsatrophie vorhanden waren und zwar neben der einfachen und der serösen Atrophie vor allem die Wucheratrophie und der als Schlußatrophie bezeichnete Zustand. Der letztere fehlt im ganzen 7mal; 3mal war die Größe der noch vorhandenen Zellen nicht wesentlich unter der Norm; ein einziges mal habe ich Fehlen

der Wucheratrophie, nie solches der serösen Atrophie notiert. Relativ häufig war die seröse Atrophie nicht stark ausgesprochen; einige male war auch die Schlußatrophie, selten die Wucheratrophie unbedeutend.

In vollständigem Gegensatze dazu stehen die Fälle, in denen der Ernährungszustand als gut bezeichnet wurde. Hier ist die seröse Atrophie fast immer notiert, die Wucheratrophie nur 4mal (unter 14 Fällen) und auch da immer nur gering, die einfache Atrophie in geringem Grade 6 mal, leichte Schlußatrophie 1 mal.

Sehr viel mannigfaltiger sind natürlich die Befunde bei den mäßig abgemagerten Leichen, welche die Großzahl ausmachen. Auch hier ist freilich die seröse Atrophie fast immer notiert; dagegen fehlt die Wucheratrophie 12 mal (unter 45) und sie ist oft sehr unbedeutend. Ungefähr ebenso verhält es sich mit der einfachen Atrophie. Die Schlußatrophie fehlt 30 mal und ist in den restierenden Fällen immer sehr unbedeutend. Einmal konnte ich in diesen Fällen auch gar keine atrophischen Erscheinungen, 4 mal nur geringe seröse Atrophie konstatieren.

Im ganzen geht aus dieser ersten Zusammenstellung unzweifelhaft hervor, daß die histologischen Veränderungen im Fettgewebe dem makroskopischen Status gut entsprechen und daß Wucheratrophie und Schlußatrophie sich vor allem bei den hochgradig abgemagerten Leichen, bei diesen aber fast regelmäßig finden.

In einer zweiten Zusammenstellung habe ich versucht, alle Fälle in 3 Rubriken zu ordnen, je nachdem der Tod in akuter, subakuter oder chronischer Weise eingetreten war. Auch hier ist natürlich eine strenge Scheidung nach den klinischen und Sektionsdiagnosen nicht immer möglich, da man beispielsweise bei chronischer und Miliartuberkulose nicht sagen kann, wie weit schon die erstere den Ernährungszustand beeinflußt hat, ebensowenig, wie weit bei einem Herzfehler der Tod plötzlich aus relativ gutem Ernährungszustande heraus erfolgt ist usw. Ich habe solche Fälle vorzugsweise bei den subakuten untergebracht.



Auch hier sind die Unterschiede zwischen den akuten und chronischen Fällen wieder sehr prägnant.

Bei den ersteren (22) finden sich 9, bei denen nur seröse, meist geringgradige Atrophie gebucht ist oder selbst diese fehlt. Etwa ebenso oft ist einfache Atrophie vorhanden, beide Formen meist in geringer Ausbildung. Wucheratrophie ist nur 10 mal (mit Ausnahme von 2 Fällen immer gering oder mäßig), Schlußatrophie nur 1 mal angegeben. Auf der anderen Seite ist bei den chronischen Fällen (32) die einfache Atrophie und die Wucheratrophie fast immer vorhanden. Schlußatrophie fehlt 16 mal. Oft ist sie schon sehr hochgradig. In den subakuten Fällen fehlt die Wucheratrophie 8 mal, die Schlußatrophie 15 mal. Wo beide vorhanden sind, sind sie im allgemeinen weniger hochgradig als in der ersten Gruppe. Wie man sieht, spricht auch dieses Ergebnis ganz dafür, daß die histologischen Befunde im Fettgewebe im ganzen mit den Vorstellungen übereinstimmen, die wir uns von dem Einfluß der akuten und chronischen Krankheiten auf den Ernährungszustand machen. Einzelne Ausnahmen wären wohl durch besondere Umstände der betreffenden Fälle zu erklären.

Sehr viel schwieriger ist es, aus den Zusammenstellungen der einzelnen Krankengruppen weitere Schlußfolgerungen zu ziehen, vor allem darum, weil sie eben doch vielfach zu klein sind. Größere solche Gruppen stellen vor allem die Tuberkuloseerkrankungen und die Carcinome dar.

Von den ersteren haben wir 22 Fälle (davon 2 mit Carcinomen kompliziert), von den letzteren 12 Fälle (darunter 2 mit Tuberkulose kompliziert). Bei der Tuberkulose habe ich noch einteilen können in subakute und chronische Fälle (10 respektive 12); neben die Carcinome kann man noch die Sarkom-Fälle stellen. Eine Vergleichung dieser Gruppen ergibt folgendes Resultat: Bei den subakuten Tuberkulosefällen ist neben der serösen und Wucher- auch einfache Atrophie fast immer vorhanden. Die Schlußatrophie fehlt in der Hälfte der Fälle. Bei der chronischen Tuberkulose fehlt die letztere nur in einem Drittel, und wo sie vorhanden ist, ist sie immer viel stärker und ausgeprägter als bei den subakuten Fällen. Bei den Carcinomen (und Sarkomen) sind die atrophischen Er-

scheinungen im allgemeinen wesentlich unbedeutender als bei der Tuberkulose. Die Schlußatrophie fehlt in $^3/_4$ der Fälle, und wo sie vorhanden, ist sie viel geringer. Ebenso verhält es sich mit der Wucheratrophie.

Wir können also nach diesem Material sagen, daß die malignen Tumoren einen wesentlich geringeren Einfluß auf die Atrophie des Fettgewebes ausüben, als die Tuberkulose und vor allem als die chronische Tuberkulose. Das stimmt aber auch mit den Angaben über den Ernährungszustand der Leichen überein. Unter 23 tuberkulösen Leichen wurden 8 als stark, 16 als mäßig abgemagert bezeichnet, unter 15 Carcinomen und Sarkomen 2 stark, der Rest als mäßig abgemagert (2 sogar als gut genährt, respektive fett).

Eine größere Gruppe stellen ferner noch die Krankheiten des Zirkulationsapparates dar, zu denen wir außer 9 Herzfehlern auch noch eine arteriosklerotische Schrumpfniere und 5 Apoplexien rechnen können. Auch hier sind die atrophischen Veränderungen verhältnismäßig wenig ausgesprochen, wie das dem meist mäßigen Ernährungszustand entspricht. Immerhin ist 7 mal wenn auch immer nur leichte Schlußatrophie angegeben. Auch die Wucheratrophie und die einfache Atrophie sind unbedeutend. Dagegen ist hervorzuheben, daß in dieser Gruppe nicht bloß die Gefäßerweiterungen, sondern auch Transsudationsvorgänge und Auswanderung von Leukocyten im histologischen Bilde eine große Rolle spielen. In dieser Beziehung stimmen meine Erfahrungen mit denen überein, welche Kurt Ziegler bei seinen Untersuchungen der Ödeme in Haut und Unterhaut erhoben hat. Auf die Diskussion spezieller histologischer Fragen, wie sie durch die erwähnte Arbeit angeregt werden, kann ich an dieser Stelle nicht eingehen.

Unter den 10 Fällen, in denen nur oder ganz vorzugsweise akute fieberhafte Erkrankungen zum Tode geführt haben, sind die atrophischen Erscheinungen unbedeutend und nur 2 mal ist stärkere Wucheratrophie, einmal bei einem stark abgemagerten 7 Wochen alten Kinde Schlußatrophie angegeben.

Die verschiedenen, meist schnell zum Tode führenden Krankheiten der kleinen Kinder, die am Schluß der Tabelle



angeführt sind, verhalten sich nicht anders, als die akut fieberhaften Erkrankungen. Auffallenderweise sind auch bei den hereditär luetischen Kindern, resp. Frühgeburten die atrophischen Veränderungen im Fettgewebe nicht wesentlich ausgesprochen gewesen.

Ich habe ferner noch untersucht, ob man vielleicht für die verschiedenen Altersstufen oder wenigstens für das früheste Kindesalter und für die ältesten Individuen Differenzen in Bezug auf die Intensität der atrophischen Vorgänge konstatieren könnte, doch habe ich dabei verwertbare Resultate nicht erhalten, vielleicht auch deswegen, weil die verschiedenen anderen Momente einen eventuell vorhandenen Einfluß des Alters naturgemäß überkompensieren können.

Nur zweierlei möchte ich hervorheben. Einmal nämlich habe ich bei Kindern im ersten Lebensjahre, die als stark abgemagert bezeichnet waren, hochgradige Wucheratrophie gefunden; und dann ergibt eine Vergleichung zwischen den akut fieberhaften Krankheiten bei Individuen im ersten Lebensjahre und bei allen älteren Individuen folgendes Resultat:

Wir können zu diesen Krankheiten außer den ersten 10 Fällen der Tabelle noch die 9 Fälle 11, 21, 23, 27, 28, 30, 65, 70, 71 rechnen. In diesem Material ist neben einer mehr oder weniger ausgesprochenen serösen Atrophie die einfache Atrophie oft, aber keineswegs immer vorhanden; die Schlußatrophie findet sich nur 4 mal, Wucheratrophie 10 mal. Auffallend ist dabei, daß unter dem Gesamtmaterial bei den 6 bis 1 Jahr alten alle Wucheratrophie aufwiesen und 3 Schlußatrophie, während von den 14 älteren Individuen nur 8 Wucheratrophie und 2 Schlußatrophie hatten, woraus sich zu ergeben scheint, daß im ersten Lebensjahre bei akut fieberhaften Erkrankungen die Wucheratrophie und die Schlußatrophie leichter eintritt. Auch Flemming hat schon bemerkt (Archiv f. mikroskopische Anatomie, Band 7, p. 68 und 333), daß die Fettzellen des Embryos und des Säuglings, die noch nicht lange mit Fett gefüllt sind, sich zu länglichen, spindelförmigen, vielfach mit Ausläufern versehenen Zellen zurückbilden, welche man von den benachbarten fixen Bindegewebszellen nicht unterscheiden kann, was also mit einem schnelleren Eintritte der Schluß-

atrophie gut übereinstimmt, während die Fettzellen ausgewachsener Kinder erst rundliche, Wanderzellen ähnliche Formen annehmen.

Ich habe bereits am Anfange dieser Arbeit hervorgehoben, daß wir bisher über das Vorkommen der atrophischen Veränderungen des Fettgewebes beim Menschen verhältnismäßig sehr wenig eingehende Angaben besaßen. Auf die einzelnen Fälle, in denen speziell eigenartige Veränderungen des Unterhautfettgewebes gefunden worden sind, wie auf die in letzter Zeit vielfach zitierten Beobachtungen von Pfeiffer, Rothmann und Kraus und auf die ähnlichen Veränderungen bei Erythème induré brauche ich hier nicht einzugehen. Denn es ist ja ohne weiteres klar, daß es sich hier um Dinge handelt, welche, so sehr sie auch histologisch besonders mit der Wucheratrophie übereinstimmen mögen, doch in ihrer Pathogenese, wie auch in ihrem klinischen Verhalten von der Atrophie des gesamten Fettgewebes bei Abmagerung, Kachexie etc. verschieden sind, resp. sein können.

Was die Befunde bei an verschiedenen Krankheiten gestorbenen Menschen angeht, so möchte ich hiezu aus der Literatur, ohne auf Vollständigkeit Anspruch erheben zu wollen, folgende Angaben anführen.

Flemming, welcher sich ja unzweifelhaft am eingehendsten mit diesem Thema beschäftigt hat, machte in Bezug auf die Verhältnisse bei Menschen folgende Bemerkungen. Er hat bei mehreren Tuberkulösen, mit verhältnismäßig mildem Krankheitsverlauf, an den verschiedensten von ihm untersuchten Körperstellen (Bein, Leistengegend, Brust, Achsel) größtenteils einfache Atrophie konstatiert; ganz rein käme sie jedoch nicht vor, sondern sie sei gewöhnlich mit mehr oder weniger seröser Atrophie vermischt; bald lägen beide Formen an verschiedenen Körperstellen getrennt vor, bald auch zusammen im gleichen Läppchen. Bei jeder stärkeren, rasch einsetzenden Abmagerung, wie auch bei den meisten akuten Krankheiten und wohl auch bei Exacerbationen oder Komplikationen chronischer Krankheiten hat er dagegen hauptsächlich seröse Atrophie gesehen. Er hat sogar bei rasch gestorbenen Opfern des Typhus oder der Pneumonie, resp. überhaupt akuter fieberhafter Krankheiten, aber auch selbst zum Beispiel nach länger dauernder Septikämie oder bei Carcinose zu seiner Überraschung das Unterhautfettgewebe meistenteils intakt gefunden. Von diesen Befunden ausgehend hat er gemeint, daß die Atrophie des subkutanen Fettgewebes beim Menschen viel langsamer eintreten als bei Tieren, und daß stark



konsumierende Krankheiten wenigstens eine gewisse Zeitlang dauern können, ohne daß die Hauptlager des Fettes in Mitleidenschaft gezogen werden. (Archiv für mikroskopische Anatomie, Bd. 12, 1876, pag. 465.) Was die Wucheratrophie beim Menschen anlangt, so hebt Fl. folgendes hervor. Bei starkem, allgemeinem Fettschwund (starker andauernder Nahrungsentziehung, starken akuten Krankheitsattacken) kommt es oft und bald zur Proliferation einzelner Fettzellen und zwar unter diesen Umständen zu hochgradiger Wucherung, d. h. zur Entstehung vieler, massenhafter Kerne, resp. Tochterzellen. Langsamer Schwund kann allmählich zu seröser Atrophie führen. Bei allmählicher Verminderung der Nahrung, bei chronischen Affektionen wird die akute Form der Wucherung selten beobachtet. Dagegen findet sich oft auf weite Strecken hin der größte Teil der Fettzellen 2—3—4kernig, ohne daß hier, es sei denn ganz ausnahmsweise, eine solche Abgrenzung des Plasmas in Tochterzellkörper eintritt. Es ist also, kurz ausgedrückt, bei solchem allmählichen Schwund die Proliferation verbreiteter aber geringgradiger, als bei akutem. Endlich, wo sehr allmählicher Fettverbrauch erfolgt, und vollends wo dieser mehr zur einfachen und zur serösen Atrophie führt, da vermißt man die Wucherungsprozesse oft vollständig. (Archiv für mikroskopische Anatomie, Band 12, pag. 468.)

Diese Angaben, so wertvoll wegen ihres Autors sie auch sein mögen, sind doch nicht leicht zu verwerten, weil man nicht weiß, auf wie viele und auf was für Fälle sie sich stützen.

Bei Unna finden sich ebenfalls allgemeine und speziell in Bezug auf die Wucheratrophie negative Angaben. Er sagt:

„Die übrigen Ursachen, welche in anderen Geweben Atrophie hervorrufen, speziell die akuter wirkenden, wie das Fieber, das Hungern, starke nervöse Erregungen, gastrointestinale Störungen jeder Art, haben keine Gesamtatrophie der Haut, sondern lediglich eine Atrophie des Fettpolsters zur Folge. Die Fettzellen verlieren einen Teil ihres Fettes und damit ihre pralle Form, eine Tatsache, welche darum nicht weniger wunderbar ist, weil wir sie alltäglich vor Augen haben. Wahrscheinlich wird das Fett in diesen Fällen — ebenso wie in der Umgebung entzündlicher Herde — rascher verbraucht, als es angesetzt wird; das Genauere über diesen Vorgang und besonders das Verhalten des Protoplasmas der Fettzellen dabei ist aber noch gar nicht erforscht. Bei hungernden Tieren hat Flemming bekanntlich eine Proliferation der protoplasmatischen Teile der Fettzellen gefunden, die sog. Wucher-Atrophie des Fettes. Doch habe ich eine solche an der abgemagerten Haut von an fieberhaften Krankheiten Verstorbenen bisher nicht finden können.

Es ist auch daher nicht die Möglichkeit ausgeschlossen, daß die Abmagerung allein durch den Ausfall der normalen Fettzufuhr zu dem Panniculus von Seite der fettliefernden Drüsen hervorgerufen wird, ein Vorgang, welcher für die Abmagerung unter dem Einflusse nervöser Störungen (anhaltende geistige Tätigkeit, Schlaflosigkeit, Sorgen) wohl

der allein denkbare ist." (Unnas Histopathologie der Hautkrankheiten 1894. p. 1048.)

Ferner gibt Rothmann an, daß er nennenswerte Veränderungen bei den an Tuberkulose und Carcinomen Gestorbenen nicht gesehen hat. Dagegen berichtet Schmidt über Kernwucherung bei den an Diabetes melitus, Magencarcinomen und Phthisis pulmonum Gestorbenen.

Wenn ich jetzt zum Schlusse die Tatsachen, die sich aus meinen Untersuchungen ergeben, kurz zusammenfasse, so kann ich einmal behaupten, daß nicht bloß seröse Atrophie und einfache Atrophie im Unterhautzellgewebe der menschlichen Leichen sehr häufig vorkommen, sondern daß auch die Vorgänge, welche man meines Erachtens zur Wucheratrophie Flemmings rechnen muß, keineswegs so selten sind, wie man nach manchen Angaben in der Literatur erschließen sollte, ja daß Bilder, wie sie der Schlußatrophie Flemmmings entsprechen, noch relativ häufig zur Beobachtung kommen. Die verschiedenen Formen der Atrophie, speziell seröse, einfache und Wucheratrophie kombinieren sich allerdings in der mannigfachsten Weise miteinander. Ich habe die einzelnen Formen in jedem Falle notiert und daher spielt vielleicht auch in meinen Protokollen die Wucheratrophie eine so große Rolle. Die Bedingungen, unter denen die eine oder die andere Form vorwiegt, habe ich näher zu präzisieren gesucht und zwar sowohl auf Grund von Flemmings und meinen Tierversuchen, als auch auf Grund des Leichenmaterials.

Für die Zwecke der menschlichen Pathologie kann man vielleicht am einfachsten 3 Grade der Atrophie unterscheiden:

1. Grad. Mehr oder weniger ausgesprochene einfache und seröse Atrophie; keine oder nur ganz spärliche Wucherung.

2. Grad. Starke Verkleinerung der Fettzellen. Seröse Atrophie, von der Peripherie des Fettläppchens beginnende und mehr oder weniger bis zum Zentrum fortschreitende Wucheratrophie.

3. Grad. Die Fettläppchen sind spindel- bis strang- oder streifenförmig, dicht mit Kernen besät, schließlich wirklich bindegewebsähnlich.

Wie sich akute und chronische Krankheiten, Tuberkulose und Carcinome in Bezug auf diese verschiedenen Veränderungen verhalten, das habe ich oben ausführlicher auseinander gesetzt.

Tabellarische Übersicht
über die histologischen Befunde im Unterhautzellgewebe bei 79 Leichen.

Nr.	Alter und Geschlecht	Diagnose und Ernährungszustand	Histologie				Bemerkungen
			S. A.	W. A.	N. A.	Schl. A.	
		Akute fieberhafte Krankheiten. (Vergl. hierzu Nr. 11, 21, 23, 27, 28, 30, 65, 70, 71.)					
1	2 Mon.	Eitrige Cerebrospinal-Meningitis nach Operation von Spina bifida. Stark abgemagert.	++	+++ Stärker an der Peripherie des Läppchens als im Centrum, in der unteren Schicht stärker als in d. oberen.	+	—	In der Tiefe Transsudat, das in die Fettzellen hineindringend ein netzartiges Bild gibt.
2	9 Mon.	Masernpneumonie, Empyem, Enteritis. Gut genährt.	+++	+	—	—	—
3	1 Jahr	Diphtherie; lobuläre Pneumonie. Gut genährt.	+	—	—	—	In der Tiefe Transsudat, „netzartige“ Fettzellen.
4	„	Lobuläre Pneumonie nach Masern. Mäßig genährt.	+	—	+	—	—
5	3 J. w.	Pneumonie nach Masern. Diphtherie, lobuläre Pneumonie, Empyem. Mäßig genährt.	+	In der oberen Schicht —, in der unteren ++	+	—	—
6	5 J.	Diphtherie, lobuläre Pneumonie. Mäßig genährt.	++	+	+	—	—
7	58 J. m.	Akute lobuläre Pneumonie. Mäßig genährt.	++	—	—	—	—



8	64 J. m.	Erysipel, lobuläre Pneumonie und Pleuritis. Schrumpfniere, Gallensteine, Lebercirrhose. Mäßig genährt.	+	—	—	—	—
9	58 J. w.	Typhus abdominalis. Mäßig genährt.	+	Brusthaut —, Rückenhaut +.	+	—	—
10	7 Wch.	Lobuläre Pneumonie. Sehr mager.	+	++++	+	++	Die Fettläppchen sehen wie dicke Strängs aus.
		Tuberkulose.					
11	4 Mon.	Miliartuberkulose von Lunge, Thyreoidea, Herz, Milz, Leber, Nieren, Pankreas, Magen, Darm, Lymphdrüsen. Stark abgemagert.	+	++++	+	++	„
12	27 J. m.	Chronische Tuberkulose von Harnblase, Ureter, Nierenbecken und Peritoneum. Stark abgemagert.	+	+++	+	++++	Die Fettläppchen sind teils zu Strängen, teils sogar zu dünnen Streifen reduziert.
13	33 J. w.	Tuberkulose von Lungen, Larynx, Trachea, Bronchen, Nebennieren, Dünndarm. Stark abgemagert.	+	++	++	++++	Alle Fettläppchen sind streifenförmig.
14	49 J. m.	Chronische Lungentuberkulose. Stark abgemagert.	+	++	++	++++	„
15	57 J. m.	Chronische Tuberkulose von Lungen, Peritoneum und Darm. Miliartuberkel in Leber und Nieren. Spondylitis tuberculosa. Stark abgemagert.	+	++	++	++++	Streifenförmig.
16	3 J. m.	Miliartuberkel in Meningen, Milz, Leber und Nieren; chronische Tuberkulose der Bronchialdrüsen. Mäßig abgemagert.	+++	+	—	+	—
17	9 J. w.	Miliartuberkel in Meningen, Milz, Leber, linker Niere. Chronische Tuberkulose der Bronchialdrüsen. Lobuläre Pneumonie. Mäßig abgemagert.	++++	++	—	—	—

Nr.	Alter und Geschlecht	Diagnose und Ernährungszustand	Histologie				Bemerkungen
			S. A.	W. A.	N. A.	Schl. A.	
18	25 J. w.	Subakute Milliartuberkulose der Lunge, Milz, Leber, Nieren und Drüsen. Mäßig abgemagert.	++	++++ stärker an der Peripherie.	++	+	—
19	29 J. w.	Chronische Tuberkulose von Lunge und Darm; akuter Milztumor. Stark abgemagert.	+	+++ stärker an der Peripherie.	++	+++	Die Fettläppchen sind am Rücken streifenförmig, während sie an der Brust noch ziemlich groß sind.
20	17 J. m.	Chronische Tuberkulose der Bronchialdrüsen, der linken Lunge, des Darms, des rechten Nebenhodens; Miliartuberkel in Meningen, Lungen, Milz, Nieren, Leber. Mäßig abgemagert.	++++	+++ stärker an d. Peripherie des Läppchens als im Centrum, ebenso stärker in der unteren als in der oberen Schicht.	++	++	—
21	35 J. m.	Miliartuberkel in Meningen, Lungen, Nieren, Milz. Chron. Tub. der Bronchial- und Mesenterialdrüsen. Mäßig abgemagert.	++	An der Brust —, am Rücken +	+	—	—
22	32 J. m.	Chronische Tuberkulose von Lungen und Larynx. Akuter Milztumor. Mäßig abgemagert.	+	+	+	—	—
23	38 J. m.	Miliartuberkulose der Lunge, Schilddrüse, Nieren, Milz, Leber, Meningen. Mäßig abgemagert.	++	++	++	—	—
24	55 J. w.	Alte und frische Tuberkulose der linken Lunge; Tuberkulose des Larynx, Darms, der Nieren und Lymphdrüsen. Stark abgemagert.	+	+++	++	—	Transsudat.

25	63 J. m.	Chronische Tuberkulose der Lunge, des Larynx und Pharynx; Miliartuberkel in Nieren und Leber. Mäßig abgemagert.	+++	++	+	+	—
26	5 J. w.	Abgelaufene Diphtherie, lobuläre Pneumonie. Akute Miliartuberkulose in Lungen, Milz und Leber. Chronische Tuberkulose der Bronchialdrüsen. Mäßig abgemagert.	++	Obere Schicht —, Tiefere Schicht +	+	+	In der Tiefe strangförmig.
27	23 J. w.	Akute Miliartuberkulose der Meningen, Milz und Lungen; chronische Tuberkulose der Lunge, der Genitalien, des Darms. Solitärtuberkel in Gehirn, Rückenmark und Dura. Mäßig abgemagert.	++++	+	—	—	—
28	14 J. w.	Meningitis tuberculosa; Phthisis pulmonum. Mäßig abgemagert.	++	+	+	+	—
29	12 J. w.	Miliartuberkulose der Meningen, Lungen, Milz, Nieren und Leber. Chron. Tub. der Bronchialdrüsen. Mäßig abgemagert.	++++	+	—	—	—
30	33 J. w.	Chronische Tuberkulose der Lunge und des Peritoneums. Mäßig abgemagert.	++	+	+	—	—
		Tuberkulose und Carcinom.					
31	70 J. m.	Tuberkulose des Hodens, Nebenhodens, Vas deferens, der Harnblase. Carcinoma ventriculi. Stark abgemagert.	++	+++	++	++	Am Rücken sind die Läppchen strangförmig, während die an der Brust noch ziemlich groß sind.
32	48 J. m.	Carcinoma oesophagi; Tuberkulose der Nieren und Ureteren, lobuläre, gangränöse Pneumonie. Mäßig abgemagert.	+	++	++	—	—

Nr.	Alter und Geschlecht	Diagnose und Ernährungszustand	Histologie				Bemerkungen
			S. A.	W. A.	N. A.	Schl. A.	
		Carcinome.					
33	30 J.w.	Carcinose des Peritoneums, lobuläre Pneumonie. Stark abgemagert.	+	++	++	++	In der unteren Schicht sind die Fettläppchen streifenförmig, in der oberen ziemlich groß.
34	60 J.m.	Carcinoma recti, hypostatische Pneumonie. Mäßig abgemagert.	++	++	++	—	Transsudat und reichliche Auswanderung von Leukocyten.
35	50 J.w.	Carcinoma uteri. Emphysem, Bronchitis. Mäßig abgemagert.	++	In der oberen Schicht —, in der unteren ++	+	—	—
36	66 J.m	Carcinom des Pankreas, Metastasen in der Leber, Zerstörung der Lumbalwirbel. Mäßig abgemagert.	++	In der oberen Schicht —, in der unteren +	++	+	—
37	56 J.w.	Carcinoma mammae mit Metastasen in Lungen, rechter Niere, beiden Nebennieren und Leber. Gut genährt.	++	—	+	—	—
38	45 J.w.	Carcinom der Flexura sigmoidea; Metastase im Uterus; Dehnungsgeschwür in Jejunum und Ileum. Mäßig abgemagert.	++	—	—	—	—
39	54 J.m.	Carcinoma linguae. Recidiv. Lobuläre Pneumonie, Ausgang in Gangrän. Mäßig abgemagert.	++	+	—	—	—
40	61 J.m.	Nierencarcinom, Metastase in Lungen u. rechter Niere. Mäßig abgemagert.	+++	+	++	—	Transsudat



41	51 J.w.	Carcinoma corporis uteri, Myoma uteri. circumscripte eitrige Peritonitis. Fettleibig.	+	—	—	—	—
42	53 J.m.	Carcinoma oesophagi. Mäßig abgemagert.	++	++ stärker an der Peripherie.	+	—	—
		Sarkome.					
43	39 J.w.	Spindelzellensarkom des Gehirns. Eitrige Bronchitis. Mäßig abgemagert.	+	—	+	—	—
44	35 J.w.	Riesenzellensarkom des 7ten Halswirbelbogens, lobuläre Pneumonie. Mäßig genährt.	+	+	++	+	—
45	54 J.m.	Hirnsarkom, Metastase in der linken Niere. Lungenödem. Mäßig genährt.	++	+ Stellenweise, wo Leukocytenauswanderung vorliegt.	+	+	Erweiterung der Capillaren, Auswanderung von Leukocyten.
		Krankheiten der Zirkulationsorgane.					
46	41 J.m.	Aortenstenose, Hämorrhagischer Lungeninfarkt, Stauung in Milz. Nieren, Leber etc. Sehr gut genährt.	++	—	+	—	Starke Erweiterung d. Gefäße resp. Capillaren, Transsudat, Auswanderung v. Leukocyten.
47	53 J.m.	Mitralinsufficienz, Lungenemphysem, kapilläre Bronchitis. Gut genährt.	++	—	+	+	Erweiterung d. Gefäße, Transsudat, Auswanderung von Leukocyten.
48	62 J.w.	Mitralinsufficienz, Myocarditis, Arteriosklerose. Mäßig genährt.	++	+	+	—	Starke Erweiterung der Gefäße, Transsudat, Auswanderung von Leukocyten.
49	67 J.w.	Mitralinsufficienz. Sehr gut genährt.	—	—	—	—	—
50	66 J.w.	Mitralinsufficienz. Lobuläre Pneumonie. Mäßig genährt.	++	++	++	+	Die Läppchen haben langgezog. spindelförm. Gestalt (Übergang zur Strangform). Erweit. d. Gef. Transsudat. Auswand. v. Leukoc.

Nr.	Alter und Geschlecht	Diagnose und Ernährungszustand	Histologie				Bemerkungen
			S. A.	W. A.	N. A.	Schl. A.	
51	58 J. w.	Mitralinsufficienz. Degeneration des Myocards, Hydrothorax, circumscripte Peritonitis nach Darmnekrose. Mäßig genährt.	++	++	+	+	Die Fettläppchen sind spindelförm. Transsudat. Auswand. von Leukocyt.
52	62 J. m.	Mitralinsufficienz. Lungenemphysem Stauung. Mäßig genährt.	+++	++	+++	+	Erweiterung der Gefäße. Ödem.
53	63 J. w.	Mitralinsufficienz, Arteriosklerose, Ascites etc. Gut genährt.	++	—	+	—	Transsudat. Erweiterung der Gefäße.
54	69 J. w.	Herzfehler, Hydrothorax, Hydropericard etc.; eitrige Bronchitis. Mäßig genährt.	++	—	++	++	In der Tiefe strangförmig.
		Harnorgane.					
55	45 J. m.	Harnröhrenstriktur, Cystitis, Pyonephrose, lobuläre Pneumonie. Stark abgemagert.	++	+++	+++	++	Strangförmig. Transsudat.
56	71 J. w.	Schrumpfniere, Arteriosklerose, Lungeninfarkt. Mäßig genährt.	++++	++	++	—	Transsudat.
		Syphilis.					
57	5 Tage	Lues hereditaria. Schlecht genährt.	++	+	+	—	Fettgewebe schon vollkommen entwickelt.

58	Frühgeburt im 7. Monat	Lues hereditaria.	++	—	—	—	Fettgewebe gut entwickelt. Transsudat, Netzartiges Bild. Spärliche Auswanderung von Leukocyten.
59	„	Lues hereditaria.	++	+	—	—	Fettgewebe gut entw. Blutstauung. Auswand. von Leukocyten.
60	33 J. w.	Lues III. Hypertrophische Lebercirrhose, Ikterus, Ascites, Nephr. acuta. Fettleibig.	++++	+	+	—	Transsudat.
		Zentralnervensystem.					
61	50 J. m.	Hirnthrombose, linksseitiger großer Erweichungsherd des Gehirns. Lungenemphysem und Bronchopneumonie. Pleuritis. Stark abgemagert.	++	+	++	+	In der Tiefe strangförmig
62	51 J. m.	Multiple Erweichungsherde im Gehirn, Aneurysma des Arcus Aortae, Arteriosklerose, Schrumpfniere. Mäßig genährt.	++	—	—	—	Starke Erweiterung der Capillaren; keine Ausw. von Leukocyt. Geringes Transsudat.
63	83 J. w.	Apoplexie, Sklerose der Aortenklappen. Mäßig genährt.	+	—	—	—	—
64	69 J. m.	Meningitis purulenta. Pachymeningitis interna chronica haemorrhagica. Mäßig genährt.	—	—	++	+	—
65	62 J. m.	Leptomeningitis purulenta nach Otitis media. Pachymeningitis haemorrhagica, akuter Milztumor. Mäßig abgemagert.	+	—	++	—	—
66	60 J. m.	Multiple gelbe Erweichungsherde in Gehirn und Rückenmark. Bronchopneumonie. Stark abgemagert.	++	++	++	—	—

Nr.	Alter und Geschlecht	Diagnose und Ernährungszustand	Histologie				Bemerkungen
			S. A.	W. A.	N. A.	Schl. A.	
67	77 J.w.	Linkseitiger Erweichungsherd im Gehirn, Bronchitis. Stark abgemagert.	++	+++	++	++	Die Fettläppchen haben langgezogene spindelförmige Gestalt, z. T. sind sie bereits strangförmig.
		Intestinal-Traktus.					
68	39 J.m.	Ulcus ventriculi, eitrige Peritonitis. Mäßig abgemagert.	++	+++	++	++	Strangförmig.
69	40 J.w.	Ileus und nachfolgende Peritonitis, Fettleber, Lungenödem. Mäßig abgemagert.	++	—	+	—	—
70	7 Wch.	Enteritis, Hydrocephalus, Paralyse der unteren Extremitäten. Stark abgemagert.	++	++++ Stärker an der Periph. der Läppchen	—	+	Fettgewebe gut entwickelt.
71	4 Mon.	Enteritis, Milztumor. Mäßig genährt.	++	In der oberen Schicht —, in der tiefen +++	—	—	—
72	3 Wch.	Atresia recti et ani. Stark abgemagert.	+	In der oberen Schicht +, in der tiefen +++	+	—	Transsudat. Netzartige Fettzellen.
		Verschiedene Krankheiten bei Kindern.					
73	1 Tag	Linksseitige Hernia diaphragmatica ohne Bruchsack. Gut genährt.	+	—	—	—	Fettgewebe gut entwickelt.

74	11 M.	Enteritis chronica, Hernia umbilicalis. Gut genährt.	+	·	—	—	—
75	3 Mon.	Thymustod, Status lymphaticus. Mäßig genährt.	+	—	—	—	Gut entwickelt.
76	$4^1/_2$ M.	Enteritis chronica. Vergrößerte Thymus; Herzhypertrophie. Gut genährt.	++	+	—	—	Starke Blutfüllung in den Capillaren; Transsudat, netzartige Fettzellen.
77	13 T.	Erstickung. Mäßig genährt.	—	—	—	—	Ebenso.
78	21 M.	Verbrennung, multiple Abszesse, lobuläre Pneumonie. Gut genährt.	++	In der oberen Schicht —, in der unteren +	+	—	—
79	5 Jahre	Verbrennung, Status lymphaticus. Gut genährt.	++	—	—	—	—

Literatur.

1. Czajewicz. Mikroskopische Untersuchungen über die Textur, Entwicklung, Rückbildung und Lebensfähigkeit des Fettgewebes. Archiv für Anatomie und Physiologie. 1866.

2. Flemming. Über Bildung und Rückbildung der Fettzelle im Bindegewebe und Bemerkungen über die Struktur des letzteren. Archiv für mikroskopische Anatomie. Bd. VII. 1871.

3. — Weitere Mitteilungen z. Physiologie d. Fettgewebe. Ebendaselbst.

4. — Über die Veränderungen der Fettgewebe bei Atrophie und Entzündung. Virchows Archiv. Bd. 52. 1871.

5. — Über das subkutane Bindegewebe und sein Verhalten an Entzündungsherden. Virchows Archiv. Bd. LVI. 1872.

6. — Beiträge zur Anatomie und Physiologie des Bindegewebes. Archiv für mikroskopische Anatomie. Bd. XII. 1876.

7. Gerlach. Über das Vorkommen spezifisch färbbarer Körner im menschlichen Fettgewebe. Virchows Archiv. Bd. CXXV. 1891.

8. Heitzmann. Normale und pathologische Histologie des Unterhautfettgewebes. Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. XXXII. 1895.

9. Harttung und Alexander. Zur Klinik und Histologie des Erythème induré Bazin. Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. LX. 1902.

10. — Weitere Beiträge zur Klinik und Histologie des Erythème induré Bazin. Ebenda. Bd. LXXI.

11. Kraus. Über entzündliche Knotenbildung in der Haut mit umschriebener Atrophie des Fettgewebes. Arch. f. D. u. S. Bd. LXVI. 1903.

12. — Weitere Untersuchungen über die entzündliche Atrophie des subkutanen Fettgewebes. Ebenda. Bd. LXXII. 1904.

13. — Beiträge zur Histologie und Klinik der Erkrankungen des Unterhautfettgewebes. Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. XXVII. 1906. Heft 3. (Lit.)

14. Merk. Vom Fett im allgemeinen; vom Hautfett im besonderen. Biologisches Zentralblatt. Bd. XVIII. 1898.

15. Marchand. Prozeß der Wundheilung. Deutsche Chirurgie. 1901.

16. Maximow. Experimentelle Untersuchungen über die entzündliche Neubildung von Bindegewebe. Beitr. zur pathol. Anatomie und zur allg. Path. 5. Suppl. 1902.

17. — Über entzündliche Bindegewebsneubildung bei der weißen Ratte und die dabei auftretenden Veränderungen der Mastzellen. Beiträge zur path. Anatomie u. zur allg. Pathologie v. Ziegler. Bd. XXXV. I. Heft. 1904.

18. Pfeiffer. Über einen Fall von herdweiser Atrophie des subkutanen Fettgewebes. Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd. L. 1892.

19. Rothmann. Über Entzündung und Atrophie des subkutanen Fettgewebes. Virchows Archiv. Bd. CXXXVI. 1894.

20. Schieferdecker und Kossel. Gewebelehre mit besonderer Berücksichtigung des Menschen.

21. Schmidt. Schlummernde Zellen im normalen und pathologisch veränderten Fettgewebe. Virchows Archiv. Bd. CXXVIII. 1892.

22. Truffi, M. Su un caso atipico d'eritema indurato di Bazin. Giorn. ital. d. mal. ven. e d. pelle. 1905. (Literatur.)

23. Tschlenow. Beitrag zur Kenntnis der Knäueldrüsenhörnchen. Archiv f. Derm. und Syphilis. Bd. XLIX. p. 185.

24. Unna. Histopathologie der Hautkrankheiten.

25. v. Verebély. Die Granulation des menschlichen Fettgewebes. Beitr. zur klin. Chirurgie. Bd. LIV. Heft 2.

26. Wersiloff, M. Zur Kenntnis der färbbaren Körnchen in den Schweißdrüsen. Diss. Bern. 1904.

27. Ziegler, Ernst. Lehrb. der allg. Pathol. u. der path. Anatomie.

28. Ziegler, Kurt. Histologische Untersuchungen über das Ödem der Haut und des Unterhautzellgewebes. Beiträge zur pathol. Anatomie und zur allgemeinen Pathologie. Bd. XXXVI. 1904.



Aus der Klinik für Syphilidologie und Dermatologie (Vorstand Prof. Finger) und dem pathologisch-anatomischen Institute (Vorstand Hofrat Weichselbaum) in Wien.

Über einen Fall von Naevosarkom mit besonderer Berücksichtigung der Tumormatrix.

Von

Dr. **Kyrle,**
Assistenten der Klinik.

(Hiezu Taf. III u. IV.)

Die Tumoren, welche durch malignes Wachstum der Naevuszellen entstehen, bilden im allgemeinen kein besonderes klinisches Ereignis; sie zählen nicht zu den seltenen Vorkommnissen in der Hautpathologie und sind eben deshalb hinlänglich gekannt; auch ist das klinische Bild in den verschiedenen hieher gehörigen Fällen meist ein ziemlich gleichartiges. Anders verhält es sich mit den Tumoren in pathologisch-histologischer Beziehung; in dieser Richtung sind die naevogenen Neoplasmen von jeher Gegenstand einigen Interesses gewesen, welches wohl zweifellos in den Eigentümlichkeiten seine Begründung findet, die den Tumoren ja auch eine Sonderstellung unter den primären Hautneoplasmen verliehen haben.

Hauptsächlich scheinen drei Momente den naevogenen Neoplasmen diese Sonderstellung zu verschaffen: erstens morphologische Eigenheiten hinsichtlich Größe, Form und Gruppierung ihrer zellulären Elemente, welche die Geschwülste sowohl untereinander differenzieren, als auch gegen andere Formen maligner Hauttumoren abgrenzen. Ein zweites Moment ist die vorläufig noch unentschiedene Histogenese der Tumormatrix. Bezüglich der Naevuszellen-Herkunft



besteht trotz vielfacher Untersuchungen noch immer keine endgültige einheitliche Auffassung, immer wieder bewegt sich die Diskussion darum, ob diese Zellen mesodermalen oder ektodermalen Ursprunges sind. Die ungeklärte histogenetische Stellung der Matrix hat natürlich zur Folge, daß auch bezüglich des Wesens der aus ihr entstehenden Tumoren die Frage, ob sie der Gruppe der epithelialen Geschwülste, den Carcinomen, zuzurechnen sind, oder ob sie den Bindegewebsneoplasmen, den Sarkomen angehören, noch eine offene bleiben muß. Dazu kommt aber, daß von einer Reihe von Autoren speziell noch das Gefäßendothel als Matrix der Naevuszellen bezeichnet wird — ein Umstand, der den Fragenkomplex bezüglich der Einreihung der Tumoren noch wesentlich erweitert, weil so auch noch das Endotheliom als eine Möglichkeit der histogenetischen Klassifikation in Betracht käme.

Als drittes Moment, das bei der Beurteilung der Naevi[1]) und ihrer malignen Metamorphosen von jeher im besonderen das histologische Interesse erweckt hat, ist das Pigment zu erwähnen. Der Umstand, daß sich dieses so charakteristische Element in wechselnder Weise vorfindet, erschwert noch das Verständnis, und ist gewiß mit auch eine Ursache der weitgehenden Gegensätzlichkeiten der bezüglichen Hypothesen, unter welchen sicherlich die von Ribbert ausgesprochene, daß zwischen Pigmentbildung und Tumorwachstum ein Zusammenhang in dem Sinne bestehe, daß die Pigmentzellen in der weiteren Entwicklung zu Tumorzellen werden können (Chromatophoren, Chromatophorome), als aktuellste bezeichnet werden darf. Einzelnes auf diesen Fragenkomplex bezügliches, wird im folgenden noch zur Sprache kommen.

Die angeführten Eigentümlichkeiten der Tumoren geben die Richtung an, in der sich die folgende Untersuchung bewegen soll; das pathologisch-anatomische Interesse, auf welches solche Tumoren Anspruch zu haben scheinen, kann dabei im allgemeinen eingehendere Mitteilungen derartiger Fälle rechtfertigen, bezüglich welcher ja vom rein klinischen Standpunkte nicht mehr viel Neues zu sagen sein dürfte.

---

[1]) Hier wie im folgenden ist der Begriff „Naevus" im engsten Sinne gefaßt, also etwa im Sinne eines Naevus pigmentosus mit infraepidermoidalen spezifischen Zellen.

Im nachfolgenden soll von einem Falle die Rede sein, der an der Wiener Universitätsklinik für Dermatologie und Syphilis in Beobachtung stand und dessen Krankengeschichte kurz folgendes zu entnehmen ist:

56jähriger verheirateter Hilfsarbeiter, J. S., der im Jänner 1898 wegen Lues (Sklerose, makulöses Exanthem) zum erstenmal an der Klinik in Behandlung stand, im April desselben Jahres ein Rezidiv (Pap. ad genitale, ad anum, mucosae oris) durchmachte und deswegen neuerdings wiederum an der Klinik Aufnahme fand. Seither fühlte sich der Patient vollkommen gesund, auch von Seite seiner Syphilis bemerkte er keine Erscheinungen. Die jetzige Erkrankung der rechten großen Zehe, wegen welcher der Patient das Spital aufsuchte, wird mit einem Trauma in Beziehung gebracht. Vor ungefähr zwei Jahren soll dem Patienten ein schwerer Stein auf den Fuß gefallen sein, was eine Anschwellung des Endgliedes der großen Zehe und den Abgang des Nagels derselben zur Folge hatte. Es wurden allerhand lokale Medikationen, Salben und Pflaster angewendet, ohne jedoch eine nennenswerte Besserung des Leidens zu erzielen.

Aufnahme an die Klinik am 26. September 1906. Status praesens: Die rechte große Zehe zeigt sich umgewandelt in einen beiläufig kleinapfelgroßen Tumor von derber Konsistenz, der dorsalwärts vollständig exulceriert ist; die exulcerierten Stellen sind allenthalben von grünlich-gelblichen übelriechenden Eiterkrusten und Borken bedeckt. Vom Nagel oder Nagelbett ist nichts mehr vorhanden, sie sind in der Ulzeration vollständig aufgegangen. Der Sohlenanteil der keulenförmig aufgetriebenen Zehe zeigt hingegen normale Haut. Der Rand der geschwürigen Partie ist unterminiert, derb anzufühlen und setzt gegen die angrenzende noch unveränderte Haut scharf in Form einer Bogenlinie ab. In der Gegend des Zehenansatzes und in der zugehörigen Interdigitalfalte finden sich mehrere Knoten, die in ihrer Größe von Linsen- bis Kirschkerngröße variieren, nirgends Zerfall oder Ulzeration zeigen; die sie überziehende Haut ist glänzend blaurot, straff gespannt. Die palpatorische Untersuchung erweist diese Knoten als derb und hart; sie liegen durchwegs in der Haut und sind mit ihr ganz leicht auf dem darunter liegenden Zellgewebe zu verschieben. In der Leistengrube findet sich ein mächtiges Drüsenpaket, das nicht schmerzempfindlich ist und nirgends Fluktuation nachweisen läßt.



Nach dem soeben beschriebenen Aussehen war an zweierlei zu denken: der ganze Bau der Aftermasse, ihre derbe Beschaffenheit, die scharf gegen das Gesunde absetzende Ulzeration mit dem wellenförmigen Rand, die lange Dauer des Prozesses mit dem refraktären Verhalten gegen lokale Therapie, schienen der Möglichkeit, daß hier eine gummöse Erkrankung vorliege, nicht zu widersprechen. Insbesondere aber wurde natürlich die Annahme einer ulzerösen Paronychie auf gummöser Basis durch die Lues-Anamnese des Patienten gestützt. Eine energisch angewandte spezifische Therapie zeigte sich erfolglos.

In zweiter Linie kam die Diagnose „Neugebilde, wahrscheinlich Sarkom" in Betracht.

Es ergab sich dabei zunächst die Frage, von welchem Gewebe das Neoplasma seinen Ausgang genommen hatte, ob die Cutis, die Subcutis, eventuell auch das Periost oder der Knochen als Geschwulstmatrix anzusehen sei. Letzteres war wohl schon nach dem makroskopischen Verhalten das unwahrscheinlichste. Die histologische Untersuchung eines excidierten Stückchens ergab, daß es sich um ein Sarkom mit alveolärem Aufbau handle. Von den oben erwähnten in der Haut der Zehe und des Vorfußes zerstreut gelegenen kleinen Geschwülstchen gelangte gleichfalls eines zur Untersuchung; es zeigte, wie zu erwarten stand, einen ganz analogen Bau wie der Haupttumor.

Demgemäß wurde der Patient an die III. chirurgische Abteilung des Allg. Krankenhauses überstellt, an der die Ablatio pedis nach Pirogoff nebst gründlicher Ausräumung des Lymphdrüsenpaketes in der Leistengegend vorgenommen wurde.

Zum Zwecke genauer histologischer Untersuchung wurde der ganze Tumor samt dem eingeschlossenen Zehenknochen in der halbierenden Vertikalebene durchschnitten, eine durch das ganze Neoplasma reichende Mittelscheibe in Müller-Formol fixiert, nach der Methode Schaffers entkalkt und nach Härtung in Alkohol von steigender Konzentration in Paraffin eingebettet. In gleicher Weise (bis auf die Entkalkung) wurden auch Stücke aus den Lymphdrüsen und den regionären Metastasen in der Haut des Fußrückens behandelt. Die Schnitte in der Dicke von 5 μ wurden teils nach der gewöhnlichen Haemalaun-Eosin-Methode, teils mit spezifischen Tinktionsverfahren gefärbt (Lithion-Karmin-Ferro Zyankali) zum Nachweis von eisenhältigem Pigment nach Perls; Bindegewebs-



färbungen nach van Gieson und Mallory; Untersuchung auf elastische Fasern mit Cresofuchsin und mittelst des Weigertschen Farbstoffes.

Vor der Mitteilung des histologischen Befundes soll ganz kurz von dem makroskopischen Verhalten der Schnittfläche des Objektes gesprochen werden. Dieselbe ergibt eine gleichmäßige derbe Beschaffenheit des Neoplasmas ohne erkennbare regressive Veränderungen. Die Schnittfläche ist weißlich-grau gefärbt; von ihr läßt sich nirgends ein Saft abstreifen, noch ein solcher aus dem Gewebe auspressen. Die neoplastische Wucherung hat bereits den ganzen Knochen durchsetzt, derselbe hat dadurch sein gewöhnliches Aussehen verloren und es macht den Eindruck, als wären in dem Haupttumor dort und da größere und kleinere Knochenstücke eingesprengt, die Überreste der letzten und vorletzten Phalangealknochen. Plantarwärts durchsetzt der Tumor das ganze Unterhautzellgewebe, reicht knapp bis zur Sohlenhaut und grenzt sich im flachen Bogen gegen die gesunden anschließenden Weichteile ab.

Histologisch ergab sich folgendes:

An Schnitten durch Partien mit noch erhaltener Epidermis, also an solchen, die dem Sohlenanteil entsprechen, findet sich in der Epidermis bis auf stellenweise vermehrte Pigmentation der Basalzellenschichte nichts auffälliges; die Hornschichte ist mächtig entwickelt, wie man es an dieser Stelle anzutreffen gewohnt ist, die einzelnen Epidermisschichten zeigen normale Konfiguration. Die Epithelleisten sind durchwegs plump und kurz, an manchen Stellen nur rudimentär angedeutet. Die Veränderungen in der Cutis sind mannigfache; vor allem erscheint sie aufgelockert, ihre Fasern durch Ödemflüssigkeit auseinander gedrängt. Allenthalben durchsetzen sie Gefäße von kapillarem und präkapillarem Charakter, vielleicht an der einen oder anderen Stelle reichlicher, als sie de norma zu erwarten wären. Im Bereiche der ganzen Cutis sieht man kleine runde Zellen vom Typus der Leukocyten eingestreut, an vielen Stellen recht spärlich und regellos, an anderen wieder reichlicher und zu Haufen gruppiert. Letzteres Verhalten, namentlich in der Gegend der Schweißdrüsen gegen jene Stelle hin, wo die Epidermis durch Ulzeration in Verlust geraten ist, nimmt diese Leukocytenansammlung an Mächtigkeit zu, um in den ulzerierten Partien die Cutis vollkommen zu substituieren und dann oberflächenwärts in einen Detritus zu zerfallen.

Neben diesen offenkundig entzündlichen Elementen finden sich im Cutisbereiche noch andere rundliche Zellformen von ganz abweichendem Charakter; es sei zunächst ihre Lagerung in der Cutis berücksichtigt. Sie finden sich zum Teile vereinzelt, zum Teile in Gruppen von vier und

fünf — durch die Konfluenz mehrerer solcher kleinerer Zellverbände entstehen dann dort und da größere Zellkomplexe —, welche aber alle regelmäßig dem Zuge und der Verbreitung der Lymphgefäße in ihrer Lagerung entsprechen, an einzelnen Stellen nur bis zu den mittleren Cutisanteilen reichen, an anderen wieder bis knapp unter die Epidermis ziehen. Es sind offenbar diese in der Cutis gelegenen Zellverbände nur Ausläufer der subkutan gelegenen Haupttumormasse. In der Subcutis selbst sind die Veränderungen am auffallendsten; sie erscheint nur mehr in Resten und zwar in Form breiterer und schmälerer Bindegewebsbündel von regelloser Anordnung, zwischen den hier dominierenden neoplasmatischen Elementen. Die letzteren sind durchwegs sehr groß, protoplasmareich, in ihrem färberischen Verhalten nicht ganz einheitlich, indem Zellen mit recht gut gefärbtem Protoplasma neben solchen mit blasser Tinktion zu sehen sind. Die Zellkerne sind durchwegs groß, bläschenförmig und recht intensiv gefärbt. Mitosen finden sich reichlich. Die erwähnte rundliche Form der Neoplasmazellen geht stellenweise infolge gegenseitiger Kompression in eine polymorph-polygonale über. (Gerade an manchen solchen, meist ziemlich umschriebenen Stellen erinnert das Bild auf den ersten Blick an dasjenige epithelialer Zellverbände.)

Erst bei Zuhilfenahme spezifischer Färbungsmethoden, insbesondere bei der von Mallory angegebenen und bei stärkeren Vergrößerungen sieht man, daß zwischen je zwei benachbarten Zellen eine deutliche Interzellularsubstanz gelegen ist und daß feinste Bindegewebsfibrillen und (wie entsprechend gefärbte Präparate zeigen) gelegentlich auch elastische Fasern zwischen den einzelnen Tumorzellen durchziehen, Verhältnisse, die natürlich gegen eine epitheliale Natur der Neubildung sprechen würden.

Intraprotoplasmatisches Pigment war im Bereiche der untersuchten Tumormasse nirgends vorzufinden.

Die untersuchten Inguinaldrüsen zeigen vom physiologischen Gewebe eigentlich nur mehr recht wenig; dasselbe ist fast gänzlich substituiert durch neoplasmatische Zellen nach Art des im früheren Geschilderten.

Nach dem histologischen Befunde besteht wohl kein Zweifel, daß es sich im vorliegenden Falle nach der üblichen Bezeichnungsweise um ein großzelliges Rundzellensarkom mit alveolärem Bau handle; es wäre nun dessen Ausgangspunkt festzustellen.

Von den in Betracht zu ziehenden Gewebsarten entfällt zunächst die Epidermis. Aber auch Periost und Knochen dürfen wohl ausgeschlossen werden. Bezüglich der letzteren ließe sich höchstens noch an gewisse Formen des Chondro-



sarkoms denken, welches erfahrungsgemäß gelegentlich und abschnittsweise in ganz täuschender Art unter dem Bilde eines Rundzellensarkoms mit alveolärem Bau erscheinen kann. Die Untersuchung sehr zahlreicher Tumorpartien ergab den vollständigen Mangel erkennbarer knorpeliger Elemente, so daß die angedeutete Möglichkeit (Chondrosarkomnatur der Geschwulst) mit größter Wahrscheinlichkeit auszuschließen ist. Dagegen spräche ja auch schon der Umstand, daß mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit ein Tumorwachstum in der Richtung von dem Knochen gegen die Epidermis hin ausgeschlossen werden kann. Auch diese Wachstumsrichtung läßt wohl in erster Linie an kutane Entstehung denken. Das Bild eines kutanen alveolären Rundzellensarkoms weist aber ganz nachdrücklich auf jenen Entstehungsmodus hin, der wohl als der allerhäufigste für diese Sarkomform Geltung haben dürfte, die Entstehung aus Naevuszellen. Der fehlende Pigmentbefund ist dabei kein Gegenargument, denn es ist ja hinlänglich bekannt, daß gerade das Vorkommen des Pigmentes einen recht inkonstanten Befund darstellt.

Wie schon im Einleitenden bemerkt wurde, ist die ursprünglich allgemein akzeptierte Annahme, daß bei der malignen Entartung der Naevuszellen Sarkome entstehen, auf Widerspruch gestoßen. Und zwar war es als erster Unna — nach Abesser soll schon Durante die gleiche Ansicht vertreten haben —, der gegen die Sarkomnatur der naevogenen Neoplasmen Bedenken vom morphologischen und histogenetischen Standpunkt aus geltend gemacht hat und aus seinen Befunden zur Schlußfolgerung gekommen war, daß die naevogenen Tumoren nicht den Sarkomen, sondern den Carcinomen zuzurechnen seien. Kurz zusammenfassend sind die Gründe, welche von ihm dafür angeführt werden, folgende: in morphologischer Hinsicht der alveoläre Bau der Geschwülste, es komme zur Ausbildung „von wirklichen abgeschlossenen Alveolen“, die von Zellen ausgefüllt werden, welche keine Zwischensubstanz zu produzieren im stande seien — das schwerwiegendste Argument gegen die Bindegewebsnatur dieser Neoplasmen. Dieses Fehlen des Zwischengewebes finde seine Erklärung in der Bildungsweise der Naevuszellen: im embryo-



nalen und postfoetalen Leben komme es zur „Abtropfung“ von Epidermiszellen ins Bindegewebe; im Anfange des Prozesses sei die Kontinuität der so verlagerten Elemente aus der Epidermis noch da und dort nachzuweisen, nach längerem Intervall aber erscheinen diese abgegliederten Zellkomplexe, welche dabei auf dem Wege der Metaplasie ihre Epithelfaserung verloren hätten, als selbständige Gebilde, die nur sehr schwer ihre Provenienz noch erkennen lassen. Es seien also die Naevi als epitheliale Formation aufzufassen, was natürlich auch für die Carcinomnatur der aus ihnen sich entwickelnden Tumoren maßgebend wäre.

Dieser von Unna zuerst vertretenen Ansicht hat in der Folge eine größere Zahl von Untersuchern beigestimmt, so Delbanco, Hodara, Scheuber und Kromayer.

In jüngster Zeit tritt auch noch Abesser, gleichfalls ganz im Sinne Unnas, für die epitheliale Natur der Naevuszellen und für die Zugehörigkeit ihrer Tumoren zu den epithelialen Geschwülsten ein.

Die Anhänger der Auffassung von der mesodermalen Natur der Naevuszellen und dementsprechend dem Sarkomcharakter ihrer Geschwülste sind wohl in der Mehrzahl; nur sind deren Ansichten insoweit divergent, als die einen die Naevuszellen vom Blutgefäßendothel (Demieville, Löwenbach), die anderen vom Lymphgefäßendothel (v. Recklinghausen, Bauer, Green, Lubarsch) ableiten. Ziemlich vereinzelt steht Soldan (1899) mit der Annahme, daß die Naevi von dem Bindegewebe der Nervenfasern abstammen.

Aus dieser knappen Übersicht ergeben sich auch die Gründe für die großen Varianten in der Klassifizierung und Benennung der naevogenen Tumoren, indem von Epitheliomen, Sarkomen, Endotheliomen, Lymphangiofibromen, Neurofibromen etc. gesprochen wird.

Besonders zu erwähnen wäre noch die Ansicht Josephs die dahin geht, daß für die Naevi beide Abstammungsmöglichkeiten in Betracht kommen müssen, die epitheliale und die bindegewebige, und daß so aus ihnen Naevocarcinome, Melanome und Endotheliome entstehen können.



Ganz isoliert steht Ribbert mit der Lehre von den Chromatophoren als Mutterzellen aller Naevuszellen. Er erklärt die rundlichen, pigmentierten und unpigmentierten Naevuszellen als Kontraktionsformen oder mangelhafte Entwicklungs- und Jugendformen der Chromatophoren. Die naevogenen Tumoren nennt er Chromatophorome.

Der Wunsch, aus eigener Anschauung zu der Möglichkeit eines Anschlusses an eine dieser Erklärungsmodi zu gelangen, veranlaßte mich, eine Reihe von Naevi zu untersuchen. Zu diesem Zwecke gelangten über 40 Naevi zur Untersuchung, von denen weitaus der größte Teil vom Lebenden excidiert worden und lebenswarm zur Konservierung gelangt war, während der Rest von Leichenmaterial stammt. Das Alter der Träger dieser Naevi war ganz verschieden. Es wurde besonderer Wert darauf gelegt, von jugendlichen Personen und Kindern Material zu gewinnen, um so vielleicht Naevuszellen gewissermaßen in statu nascendi zu Gesicht zu bekommen. Das jüngste Individuum war ein $3\frac{1}{2}$ Monate altes Kind, dem ein großer pigmentierter Naevus aus der Stirne excidiert worden war. Auch von Kindern mit 1 und $1\frac{1}{2}$ Jahren gelangten Naevi zur Untersuchung. Um das Verhalten der Gefäße zu den Naevuszellverbänden genauer kennen zu lernen, wurden in mehreren Fällen an der Leiche Injektion von Farbmasse in die zu dem entsprechenden Hautbezirk gehörige Arterie vorgenommen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Präparate wurde im Besonderen auf die Bindegewebsverhältnisse im Naevusbereiche und auf eventuelle Protoplasmafaserung der aufbauenden Elemente Rücksicht genommen. An Färbungen wurde für ersteres insbesondere die Methode von Mallory, für letzteres die Heidenhainsche Eisenalaun-Hämatoxylin-Methode angewendet.

Es seien zunächst die Bindegewebsverhältnisse geschildert, wie sie ziemlich einheitlich an den Naevi von Erwachsenen zu konstatieren waren. Die einzelnen Naevuszellen erscheinen gewissermaßen in eine bindegewebige Grundsubstanz eingebettet (Fig. 1); jede einzelne Zelle ist förmlich von einem Bindegewebsmantel umgeben, und es finden sich demnach bei der Malloryschen Färbung allenthalben zwischen je zwei



benachbarten Naevuszellen blau tingierte, schmälere oder breitere Bindegewebsstreifen, was der ganzen Formation ein höchst charakteristisches Aussehen verleiht. Dieses Verhalten scheint bei der Naevi der Erwachsenen ein gesetzmäßiges zu sein. Das Bild wird in den einzelnen Fällen nur durch Varianten der Lagerung und der Formen der Naevuszellen selbst abgeändert.

Man könnte vielleicht hinsichtlich der Lagerung der Naevuszellen im großen ganzen zwei Typen aufstellen, zwischen welchen alle Übergänge zu finden sind; der eine, die „gruppierte Form", bei welcher die Zellen zu kleineren und größeren Verbänden zusammentreten, welch letztere von breiteren Bindegewebzügen eingesäumt werden; in solchen Fällen liegen dann knapp unter der Epidermis oder tiefer im Corium im Schnittbilde mehr oder weniger ovale Gebilde, welche alle von breiten Bindegewebsbündeln umgeben werden und dadurch den Charakter selbständiger Bildungen von alveolärem Typus bekommen. Die zweite Form könnte ungefähr als „diffus-infiltrierende" bezeichnet werden. In diesen Fällen ist das Bild etwa folgendes: Unter der Epidermis, wieder in verschiedenen Abständen von ihr, liegen die Naevuszellen dicht nebeneinander, oft in breiter Ausdehnung, ohne durch breitere Bindegewebsbrücken in einzelne Partien gegliedert zu sein. Man sieht also hier nicht wie bei dem ersteren Typus abgeschlossene Zellgruppen, die als unzusammenhängende, wie selbständige Gebilde im Papillarkörper liegen, sondern das ganze Corium erscheint von diesen Elementen diffus erfüllt. Immer aber findet man bei Anwendung spezifischer Bindegewebsfärbung zwischen je zwei nebeneinander liegenden Naevuszellen feinste oder auch gröbere Bindegewebsfasern, so daß dadurch in Schnitten mit dieser Färbung ein Bild zustande kommt, als lägen die Naevuszellen in einem bindegewebigen Stroma eingestreut. Wie schon früher bemerkt, gibt es zwischen den beiden Grundformen (mit gruppierter und mit gleichmäßig infiltrierender Anordnung) alle Übergänge.

Außer den Bindegewebselementen sind auch in reichem Maße elastische Fasern zwischen den einzelnen Naevuszellen, resp. auch zwischen deren Gruppen anzutreffen.

Was die Lagerung der Naevuszellen anlangt, wurde schon früher erwähnt, daß sie das eine Mal recht dicht unter der Epidermis gefunden werden, das andere Mal wieder tiefer im Corium liegen können. In einer Reihe von Fällen ist diese Lagerung in ihrer Annäherung an die Epidermis eine so innige, daß es manchmal geradezu den Eindruck macht, als würde die Epidermis in ihrer basalen Begrenzung von den andrängenden Naevuszellkomplexen mechanisch deformiert. Bisweilen ließe sich sogar vermuten, es sei ein Naevuszellverband im Begriffe, von unten her durch die Epidermis durchzuwachsen und es sei bei diesem Vorgange bereits zur Durchbrechung der basalen Epidermisabgrenzung gekommen. Letztere Bilder erweisen sich aber bei spezifischer Bindegewebsfärbung als Trugbilder. Überall umkleidet eine deutliche, bald stärkere, bald schwächere Bindegewebsmembran den Naevuszellverband und grenzt ihn so auch scharf von der Epidermis ab. Ein solcher Befund läßt natürlich eine Deutung im Sinne der Abstammung der Naevuszellen von der Epidermis gemäß der Darstellung Unnas zum mindesten recht zweifelhaft erscheinen.

In allen Fällen wurde mit Genauigkeit auf das Vorhandensein eventueller Protoplasmastrukturen der Naevuszellen untersucht; es konnten niemals, auch nicht in rudimentärer Form, Verhornungsvorgänge, Protoplasmafaserung oder Stachel- und Riffzellen im Naevusbereich nachgewiesen werden.

Was das Verhalten der Gefäße innerhalb des Naevusbereiches betrifft, so konnte etwas besonders Auffälliges in keinem Falle konstatiert werden. Die Naevi sind durchwegs, wie besonders Injektionspräparate deutlich lehren, gut vaskularisiert, die Gefäße tragen vorwiegend präkapillaren und kapillaren Charakter. Eine Beziehung des Gefäßendothels zu den Naevuszellen, etwa im Sinne Löwenbachs, der „einen Übergang in zweierlei Weise" schildert: entweder durch exzentrisches Wachstum des Endothels mit Durchbruch der gewucherten Endothelien durch die bindegewebigen Hüllen des Gefäßes, oder konzentrisches Wachstum in der ganzen Circumferenz des Gefäßes mit endlichem Verschluß desselben, „so daß an Stelle des Gefäßes ein kompakter Strang gewucherter

endothelreicher Zellen genau von der Beschaffenheit eines soliden Naevuszellstranges resultiert," konnte niemals gefunden werden. In Kürze sei nur erwähnt, daß sich für die von mancher Seite vertretene Ansicht, es bestehe eine Beziehung der Elemente typischer Naevuszellkomplexe zur Peripherie axial verlaufender Gefäße im Sinne eines „perithelialen" Aufbaues, in keiner Weise eine Bestätigung finden ließ.

Das morphologische Verhalten der Naevuszellen selbst muß in den einzelnen Fällen als recht verschieden bezeichnet werden. Ja, unter den untersuchten Naevi fanden sich einige, bei denen an Schnitten verschiedener Stellen desselben Naevus höchst auffällige Varianten der Zellformen gefunden wurden. Man kann neben Zellen von rundlichem Typus mit großem, bläschenförmigen Kern solche finden, die mehr die ovale Form zeigen, und einen kleinen, aber recht intensiv tingierten Kern besitzen. Wieder andere Zellen haben eine ganz unregelmäßige Gestalt, sie sind recht groß, zeigen auch oft mehrere Kerne und dürfen geradezu als Riesenzellen angesprochen werden. Zwischen diesen wohlunterscheidbaren Formen kommen auch alle Übergänge vor, so daß man oft in ein und demselben Naevus, es gilt das insbesondere vom „diffus infiltrierenden" Typus, ein recht polymorphes Zellbild antreffen kann.

Unter den Gebilden, die ihrem makroskopischen Verhalten nach als typische Naevi excidiert worden waren, befanden sich eine größere Zahl, die bei der histologischen Untersuchung nicht das gewöhnliche Bild darboten. Und zwar ergaben sich bei solchen makroskopisch durchaus als Naevi imponierenden Bildungen zweierlei ganz unerwartete Typen im histologischen Bilde: 1. solche, welche zunächst eine einfache Hyperpigmentation der Basalzellenschichte der Eidermis und sonst keinerlei auffällige Veränderungen in tieferen Schichten darzubieten schienen; 2. andere Bildungen, welche eine etwas eingehendere Schilderung erfordern. Beide Formationen können, mehr oder minder ausgeprägt, eine etwas unregelmäßige, stumpf-papilläre Oberflächenkonfiguration zeigen (und damit vielleicht — analog dem Naevus papillaris — Störungen in einer frühen Entwicklungsstufe zum Ausdruck bringen.)

Die Bildungen der zweiten Art (Fig. 2.) kennzeichnen sich durch das Vorhandensein eigentümlicher perivaskulärer Zellen in schmälerer oder breiterer Lage, in ausgeprägten Bildern charakteristische Mäntel insbesondere um jene Gefäße bildend, welche mit vorwiegend zur Oberfläche parallelem Verlauf die Ästchen für den Papillarkörper abgeben. Doch lassen sich solche perivaskuläre Zellen auch noch gelegentlich recht ausgesprochen entlang letzteren Ästchen bis in die Kuppen der Papillarkörper verfolgen. Sie fallen insbesondere dort, wo sie in entsprechender Ausbildung komplette und relativ breite Mäntel bilden, durch die der Gefäßachse parallele Lagerung ihrer Zellachse, resp. der spindelförmigen Kerne auf, wie auch durch die eigentümliche helle Beschaffenheit und deutliche Succulenz ihres Protoplasmas. Ein Teil von ihnen zeigt nun orangegelbes, fein- oder grobkörniges, wie glitzerndes Pigment. Ein analoges Pigment findet sich dann häufig auch außerhalb dieser Zellverbände im Zwischengewebe der Nachbarschaft in Form vereinzelter Schollen oder auch in vereinzelte, phagocytäre Elemente eingeschlossen. [1])

Die innige räumliche Beziehung der in Rede stehenden Zellen zur Gefäßperipherie ist eine ganz deutliche, gestattet jedoch keinen Schluß auf die Natur derselben. Die Art und Weise ihres Auftretens in charakteristischen und regelmäßigen Verbänden läßt nur mit größter Wahrscheinlichkeit ihre Natur als die fixer Gewebszellen erkennen. Mehr kann ich nach dem Gesehenen nicht aussagen, und vermeide den spekulativen Versuch, sie in eine der in Betracht kommenden Zellkategorien (Adventitia, Lymphendothel, Perithel) einzureihen.

Hat man sich nun mit den Bildern dieser letztbesprochenen Formation vertraut gemacht und zieht die ersterwähnten Formen (Fig. 3) mit scheinbar rein epidermoidalen Veränderungen — die Hyperpigmentation der Basalzellenschichte als einziger, auffälliger Befund nämlich — zum Vergleiche heran, so sieht man, nunmehr auf das Verhalten der papillären

[1]) Die Bezeichnung der letzteren als Phagocyten muß natürlich mit Reserve gegeben werden, weil ich es im vorliegenden vermeiden möchte, auf das Thema der vieldiskutierten „Chromatophoren" einzugehen.

und subpapillären Gefäßchen aufmerksam gemacht, auch an diesen hie und da, wenn auch nicht in Form kontinuierlicher Mäntel, aber doch in perivaskulärer Lagerung, einzelne oder in Gruppen stehende Zellen ganz gleicher Art mit den übereinstimmenden Charakteren der Pigmentierung und auch hier wieder, wenn auch ziemlich abseits, im Zwischengewebe freie oder intrazelluläre Pigmentschollen. Auf die Frage, ob wir es bei diesen Bildungen mit etwas Selbständigem oder vielleicht nur mit rudimentären Formationen zu tun haben, welche etwa im weiteren Entwicklungsgange einen gleichen Charakter wie die ausgebildeten Naevi hätten erlangen können, möchte ich erst dann eingehen, wenn ich an der Hand eines großen Materiales genaueres über etwaige Zwischenstufen aussagen kann.

Zu den Naevi von gewöhnlichem Typus zurückkehrend, möchte ich mich bezüglich ihrer Pigmentverhältnisse recht kurz fassen, um nicht wohlbekanntes neuerdings zur Sprache zu bringen. Auch möchte ich es nicht versuchen, den bereits vorhandenen, gewiß nicht immer einer nüchternen Kritik standhaltenden Hypothesen über die Pigmentbildung, etwa eine neue hinzuzufügen.

Vielmehr möge diesbezüglich die Bemerkung gestattet sein, daß es der reiche Wechsel im Auftreten und in den Formen des Pigmentes auch der hier untersuchten Naevi vielleicht geradezu fraglich erscheinen läßt, ob die bisher zur Verfügung stehenden Untersuchungsmethoden zur Lösung der in Betracht kommenden Fragen als zulänglich angesehen werden können, oder ob nicht vielmehr etwa von experimentellen Untersuchungen oder neuen mikrochemischen Reaktionen diesbezüglich ein Fortschritt zu erhoffen wäre.

Neben Naevi mit reichlichem Pigmentgehalt finden sich vollkommen oder fast vollkommen pigmentlose. Weiters gibt es oft in ein und demselben Naevus Stellen mit viel Pigment, neben solchen, denen es völlig fehlt, in ein und derselben Zellgruppe oder auch in gruppenweisem Wechsel. Das Pigment liegt im Naevuszellprotoplasma meist in Form von feinsten Körnchen, den ganzen Zelleib erfüllend. Neben diesem Körnchenpigment findet sich auch noch solches in Klumpen und Schollen; dasselbe liegt entlang dem Zuge der Gefäße im Papillarkörperbindegewebe, entweder nahe unter der Epidermis — und das



ist der häufigere Befund — oder tiefer im Corium. Dabei zeigen diese Schollen meist eine ziemliche Größe, z. B. oft eine Naevuszelle im Durchmesser weit überragend. Es ist auch nicht immer zu konstatieren, ob diese Pigmentschollen ganz frei im Gewebe liegen, oder ob sie an eine Zelle gebunden sind; beides kommt vor. Auch im Bereiche der Naevuszellgruppen selbst findet sich gelegentlich das Pigment nicht in der früher beschriebenen, intraprotoplasmatischen Körnchenform, sondern auch extrazellulär zwischen den Zellverbänden, im Zwischengewebe liegend. Es zeigt dann auch wieder die Form von Schollen und Klumpen, meist aber von kleineren Dimensionen als in den Bezirken außerhalb der Zellgruppen. In keinem Falle zeigte das Pigment Eisenreaktion.

Etwas eingehendere Besprechung erfordert der untersuchte Naevus eines $3\frac{1}{2}$ Monate alten Kindes, eben wegen der Jugendlichkeit der Bildung. In diesem Naevus ist eine so innige Beziehung zwischen Naevuszellen und Epidermis (Fig. 4) zu konstatieren, daß auf den ersten Eindruck der Befund geradezu im Sinne der von Unna vertretenen Anschauung über die Naevuszellengenese verwertbar erscheinen könnte.

Es liegen nämlich im Bereiche der ganzen Bildung die Naevuszellgruppen so dicht der Epidermis an, daß unwillkürlich die Vorstellung eines direkten Überganges erweckt werden könnte; dabei zeigen die Basalzellen an manchen Stellen eine Lockerung ihres Verbandes, und eine Aufquellung ihres Protoplasmas; ihr Kern ist schlechter färbbar. Offenbar sind es diese Zellen, welche von Unna als Übergangsformen zu den Naevuszellen beschrieben wurden.

Es liefert hier wieder die Mallorysche Bindegewebsfärbung sehr wertvolle Resultate für die Beurteilung dieser Bilder. Man findet nämlich bei ihrer Anwendung immer wieder feinste, blaugefärbte Bindegewebsfibrillen zwischen den Naevuszellen und den Epidermiszellen gelagert, niemals konnten in der Schnittserie Stellen gefunden werden, wo Naevuszellen unvermittelt neben Epidermiszellen gelegen sind, immer wieder sind die Naevuszellgruppen gewissermaßen durch eine bindegewebige Hülle gegen die Epidermis hin abgeschlossen. An





manchen Stellen sind es ja wirklich außerordentlich zarte Bindegewebsfasern, die die Grenzen bilden und leicht, besonders bei einer weniger prägnanten Färbung, übersehen werden können. Zu erwähnen wäre weiters, daß zwischen den einzelnen Naevuszellen gleichfalls Bindegewebsfasern gelegen sind, allerdings nicht in dem Maße, wie dies für die Naevi von Erwachsenen geschildert wurde. Diese Bindegewebsverhältnisse lassen es wohl viel wahrscheinlicher erscheinen, daß die Naevuszellen — von Anbeginn im subepidermoidalen Bindegewebe gelegen — von hier aus beim weiteren Wachstum ganz nahe an die Epidermis herankommen und dieselbe zunächst etwa im Sinne der Kompression schädigend beeinflussen können. Ein weiteres Moment der Schädigung ist vielleicht auch in geänderten Ernährungsbedingungen für die Epidermis zu suchen; es erscheint nicht unwahrscheinlich, daß die in ihrer Ernährung auf den Diffusionsstrom von den Papillarkörpergefäßen her angewiesene Epidermis einerseits in den Ernährungsstoffen verkürzt werden muß, wenn die auf gleiche Ernährungsquellen angewiesenen Naevuszellen den Raum zwischen Papillarkörpergefäßen und Basalzellenschichte erfüllen, andererseits ist es gut vorstellbar, daß der von den proliferierenden Naevuszellen auf die Umgebung ausgeübte Druck nicht nur an den basalen Epidermiszellen, sondern auch an den Papillarkörpergefäßen sich geltend macht. In diesem Sinne, nämlich in dem der Zirkulationsstörung (durch Druck der Naevuszellen auf die Gefäße) mit konsekutiven Stauungsvorgängen, wäre vielleicht folgender Befund zu deuten: man sieht gar nicht selten im Bereiche von Naevuszellgruppen Lymphgefäße so auffällig erweitert, daß es auf den ersten Blick den Eindruck macht, als wären in einer solchen Zellgruppe kleinste Cystchen eingelagert; erst die Schnittserie läßt ihre wahre Natur erkennen.

Die ersten Zeichen der Beeinflussung der Epidermiszellen durch die andringenden Naevuszellkomplexe sind, wie erwähnt, Veränderungen der Basalschichte in Form der Zellquellung, ähnlich einer hydropischen Degeneration. Unna freilich deutet diese Bilder gerade im entgegengesetzten Sinn, indem er die betroffenen Epidermiszellen als proliferierende auffaßt. Ich habe aber niemals Gelegenheit gehabt,

Mitosen derselben zu sehen, was doch wohl im Falle der Richtigkeit der Unnaschen Theorie zu erwarten wäre. Im weiteren Verlaufe können die Veränderungen im Sinne der Schädigung noch viel deutlicher werden. Die Epidermis beginnt im betroffenen Bereiche zu atrophieren, sie wird im ganzen schmäler und es kommt insbesondere durch Einbuchtungen der unteren Begrenzung der Basalzellenschichte vielfach zum Verlust der normalen Konfiguration; es entstehen so die Bilder, wie sie früher schon angedeutet worden sind, und wie sie auch von Unna ganz übereinstimmend angegeben werden. Niemals aber ist ein wahrer Einbruch der Naevuszellen in den Basalzellenverband zu konstatieren, stets umgrenzt gleichsam eine bindegewebige Membran die Naevuszellen und setzt sie scharf von der Epidermis ab.

Ich kann also zusammenfassend aussagen, es habe sich mir, im Gegensatze zu der von Unna vertretenen Lehre, mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit die Auffassung ergeben, daß die Annäherung der Naevuszellen an die Epidermis erst eine sekundäre sei, infolge der allmählichen Ausbreitung der proliferierenden Naevuszellen.

Dementsprechend muß ich mich auch der Auffassung bezüglich der Histogenese der Naevuszellen im Sinne der mesodermalen Herkunft derselben anschließen. Auf die schwierige Frage, welches mesodermale Muttergewebe dabei in erster Linie in Betracht käme, will ich aber hier nicht eingehen.

Übertragen wir die gewonnenen Anschauungen auf das Neoplasma, welches den Ausgang für die vorliegenden Untersuchungen bildete, so glauben wir, die naevogene Abstammung des Tumors vorausgesetzt, demnach auch in histogenetischem Sinne für dessen Sarkomnatur eintreten zu können, welche schon aus rein morphologischen Gründen von vorneherein als die einzig in Betracht kommende angesehen werden durfte. Vergleichsbilder mit anderen Fällen von Naevi in maligner Umwandlung zeigten, daß bei dieser Metamorphose die Ausbildung des alveolären Typus immer und immer wieder in prägnantester Weise hervortritt. Auch in solchen Vergleichsobjekten kam die gelegentlich herabgesetzte oder auch scheinbar fehlende Tätigkeit der Pigmentbildung mehrfach zur



Beobachtung. Es läßt sich natürlich dabei nicht sagen, inwieweit diese Einbuße eine dauernde geblieben wäre, und ob wirklich ausnahmslos alle Tumorelemente in solchen Fällen des Pigmentes entbehren. Das Gegenteil ist wohl für die Mehrzahl solcher Fälle, vielleicht auch für den hier besprochenen, zu erwarten; doch bleibt diese Frage, insolange eine lückenlose Durchmusterung aller Tumorabschnitte nicht vorgenommen wurde, eine offene.

Literatur.

Joseph. Festschrift für Neumann: Über Naevocarcinome.

Unna. Berliner klinische Wochenschrift. 1893. pag. 14. Naevi und Naevocarcinome.

Löwenbach. Virchow. Arch. Bd. CLVII. 1899. Beitrag zur Histogenese der weichen Naevi.

Ribbert. Zieglers Beiträge. Bd. XXI. 1897. pag. 471. Das Melanosarkom.

Abesser. Virchow-Archiv, Bd. CLXVI, 1901. Über die Herkunft und Bedeutung der in den sogenannten Naevi der Haut vorkommenden Zellhaufen.

Demieville. Virchow-Archiv. Bd. LXXXI, pag. 333, 1880. Über die Pigmentflecke der Haut.

v. Recklinghausen. Berlin. 1882. Über die multiplen Fibrome der Haut und ihre Beziehungen zu den multiplen Neuromen.

Green. Virchow-Archiv. Bd. CXXXIV. pag. 331. Über Naevi pigmentosi und deren Beziehung zum Melanosarkom.

Bauer. Virchow-Archiv. Bd. CXLII. Über endotheliale Hautwarzen und ihre Beziehung zum Sarkom.

Delbanco. Monatshefte f. praktische Dermatologie. Bd. XXII. pag. 110. 1896. Die epitheliale Natur der Naevuszellen.

Mannahem Hodara. Monatshefte f. prakt. Dermat. Bd. XXV. pag. 205. Verhalten der Epithelfaserung während der Entwicklung der weichen Muttermäler und der alveolären Carcinome.

Scheuber. Archiv f. Dermatololgie u. Syph. Bd. XLIV. Über den Ursprung der weichen Naevi.

Kromayer. Monatshefte f. prakt. Derm. Bd. XIX. pag. 121.

— Dermat. Zeitschr. Bd. III. pag. 203. 1896. Zur Histogenese der weichen Hautnaevi.

Soldan. Archiv f. klinische Chirurgie. Bd. LIX. 1899. Über die Beziehung der Pigmentmäler zur Neurofibromatose.



Erklärung der Abbildungen auf Taf. III u. IV.

Fig. 1. Naevus von einem Erwachsenen. Bindegewebsfasern zwischen den einzelnen Naevuszellen. Bindegewebige Abgrenzung der ganzen Naevusformation gegen die Epidermis.

Fig. 2. Eigentümliche Zellanhäufung längs eines Gefäßes. (Im Lumen des Gefäßes Injektionsmasse.) Starke Pigmentierung der Epidermis; Pigment — durchwegs mit körnigem Charakter — in der Nähe des Gefäßes und im Bindegewebe.

Fig. 3. Überreiche Pigmentbildung in der Epidermis, und reichliches Pigment im Bindegewebe und längs der Gefäße. Mangel von Naevuszellen.

Fig. 4. Naevus von $3^1/_2$ Monate altem Kind. Bindegewebsfasern zwischen Naevuszellen und Epidermis. Überaus inniges Nebeneinanderliegen von Naevuszellen und Epidermis-Bindegewebsfibrillen zwischen den Naevuszellen.



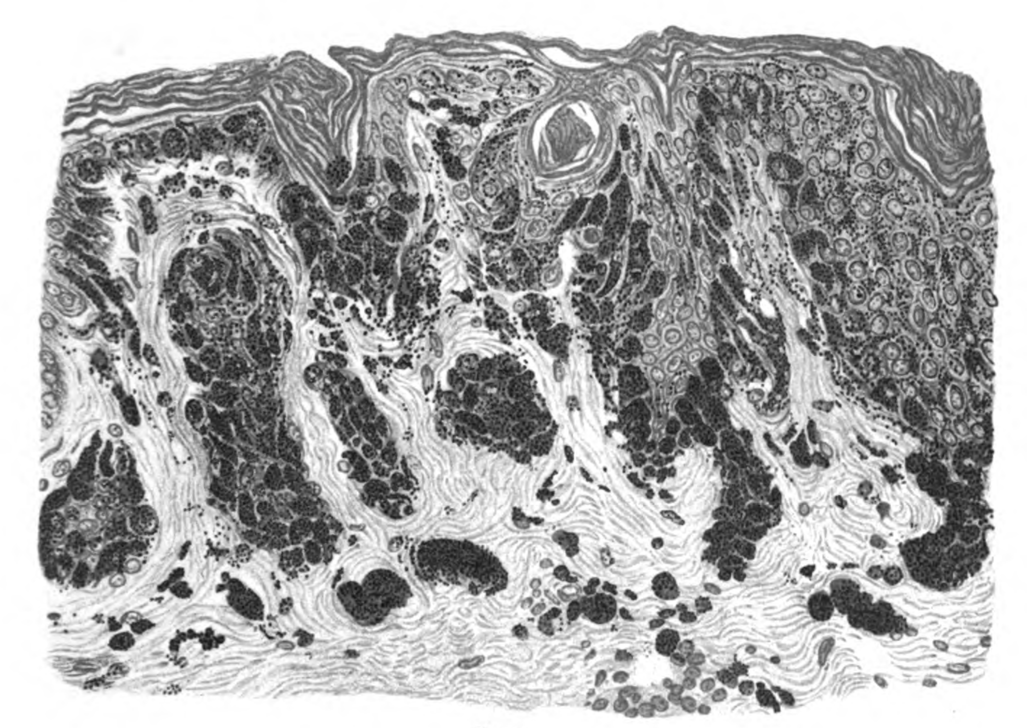
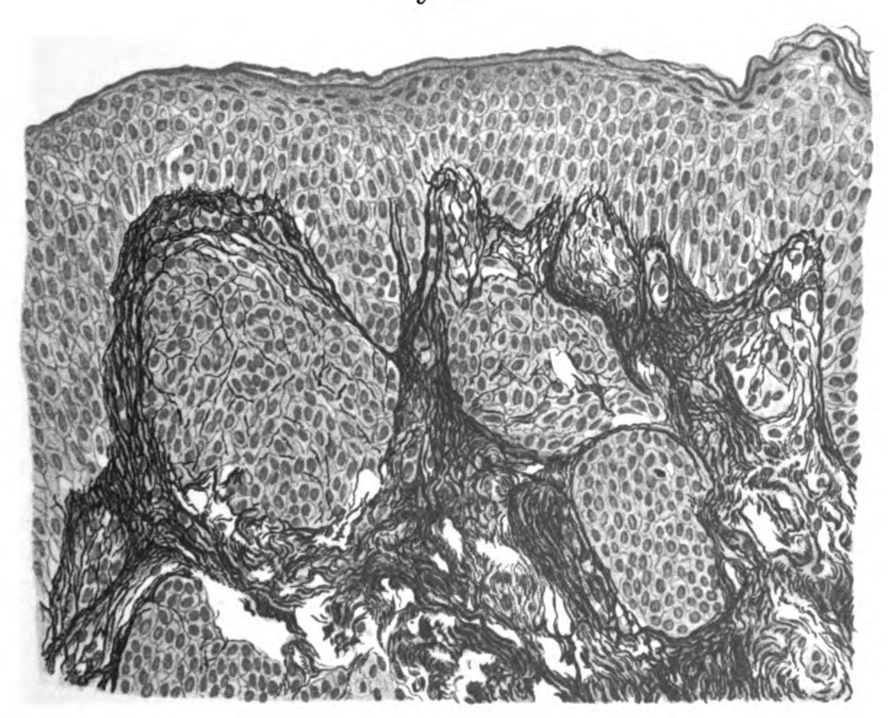


Fig. 3.

Fig. 4.



Kyrle: Über einen Fall von Naevosarkom mit besonderer Berücksichtigung der Tumormatrix.

K.u.k. Hoflithogr. A. Haase Prag



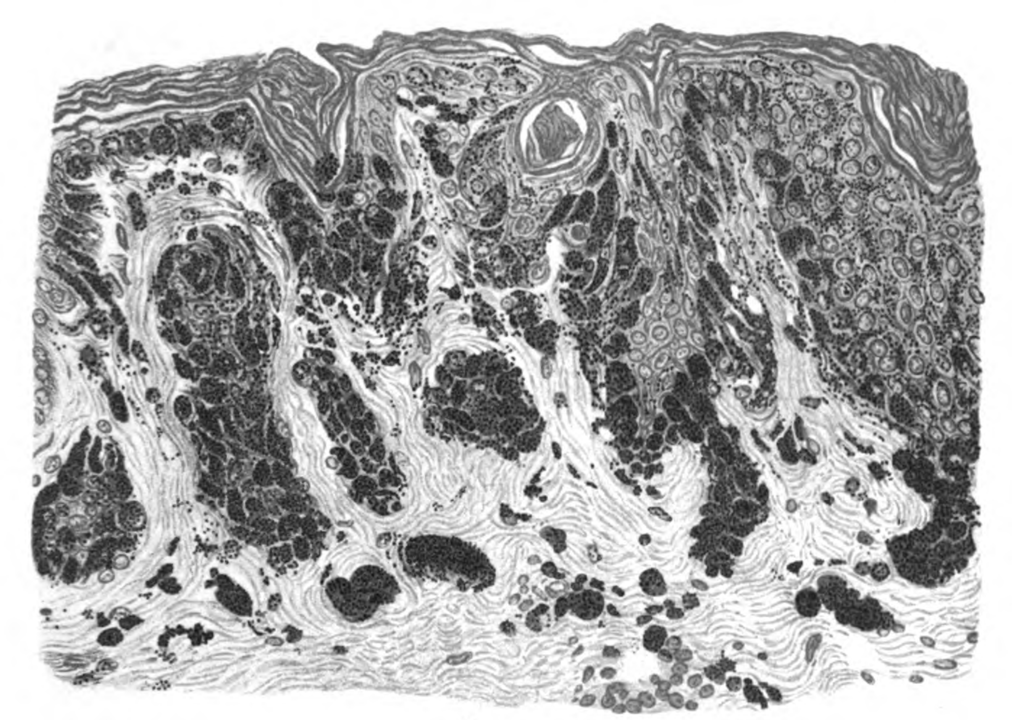
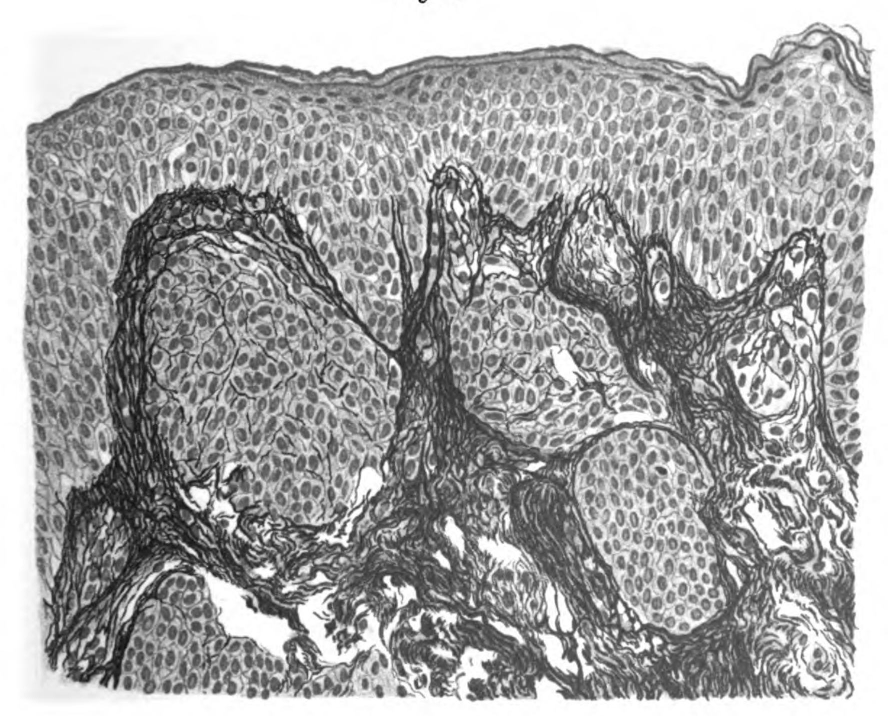


Fig. 3.

Fig. 4.



Kyrle: Über einen Fall von Naevosarkom mit besonderer Berücksichtigung der Tumormatrix.

K.u.k. Hoflithogr. A. Haase, Prag



Über Lues hereditaria tarda.*)

(Unter Zugrundelegung eines Falles.)

Von

Stabsarzt Dr. **Heinrich** — Alt-Damm.

(Hiezu Taf. V—VII.)

Schon bei dem ersten Auftreten der Syphilis in Europa am Ende des 15. Jahrhunderts wurde beobachtet, daß auch Neugeborene von einer dieser sehr ähnlichen Krankheit befallen wurden. Man war aber weit entfernt davon, eine Vererbung seitens der Eltern anzunehmen, vielmehr glaubte man, daß die Kinder diese Krankheit nur durch Ansteckung bekommen konnten, und zwar entweder bei der Geburt beim Durchtritt durch die erkrankten mütterlichen Geschlechtsteile, oder beim Säugungsgeschäft. Diese beiden einzigen Übertragungsarten nehmen z. B. Torella (1498), Vella (1508) und Thiery d'Hery[1]) an. Auch Augier Ferrier (1553), Brassavole, Fallopius,[2]) Paré sprechen von einer Erbsyphilis, ohne jedoch den Begriff der ererbten Spätsyphilis zu kennen. Von dieser letzteren findet sich zuerst eine Andeutung bei dem alten Paracelsus (1529), Während er an einer Stelle[3]) sagt: Morbus transit conceptione et lacte, lassen sich seine Worte:

---

*) Vortrag, gehalten vor der Vereinigung der Sanitäts-Offiziere Stettins und der benachbarten Standorte am 9. November 1907.

[1]) Henrichsen, Über Syph. hered. tarda, Diss. Würzburg 1887.

[2]) F. Fallopius: Opera omnia Frankofurti 1584.

[3]) Aureoli Philippi Theophrasti v. Hohenheim Paracelsi Opera von J. H. Brisgoius Straßb. 1616.

crescit Morbus cum infante et pro miasmatis virtute modo citius modo tardius erumpit nur im Sinne einer sich außerordentlich verzögernden (tardiven) Entwicklung der Erbsyphilis deuten. Ganz ähnlich der noch heute geltenden Lehre von der Abschwächung der Virulenz der Syphiliserreger sucht er das „modo citius, modo tardius" durch die größere oder geringere Virtus des elterlichen Miasma zu erklären, führt also den früheren oder späteren Ausbruch nicht auf äußerliche Zufälligkeiten, sondern auf innere Vorgänge zurück.[1]) Über die Zeit bzw. den Grenztermin dieses „modo tardius" des Paracelsus und damit über die Berichtigung der Annahme einer ausgesprochenen Lues hereditaria tarda sind die Ansichten der Syphilidologen sehr geteilt.

Die große Meinungsverschiedenheit darüber läßt am besten der folgende Auszug[2]) aus der über diesen strittigen Punkt entstandenen Literatur erkennen.

Henoch erkennt eine Lues hered. tarda nicht an, trotzdem er viele Fälle von Lues im späteren Kindesalter gesehen hat. Er sagt in den Vorlesungen über Kinderkrankheiten (Berlin 1889): „Daß eine solche Syphilis tarda möglicherweise vorkommt, will ich keineswegs in Abrede stellen, weil gewissenhafte Beobachter sich in diesem Sinne aussprechen, mir persönlich aber ist ein über jeden Zweifel erhabener Fall von Syph. tarda noch niemals begegnet."

Für Rosen ist der späteste Ausbruchstermin die erste Hälfte des 2. Monats, später auftretende Symptome hält er für die Produkte erworbener Lues.

Kassowitz ist der Meinung, daß die hereditäre Lues spätestens im 3. Monat zum Ausbruch komme. Unter den von ihm beobachteten 124 Fällen waren bei keinem einzigen die ersten Symptome später erschienen. Er hält diesen Zeitpunkt schon für einen sehr späten und schließt daraus ganz richtig auf eine schwache elterliche Infektion und auf das Erlöschen der Vererbungsfähigkeit.[3])

Fürth in seiner Pathologie und Therapie der Syph. heredit. stellt sich ebenfalls auf den verneinenden Standpunkt. Er präzisiert seine Anschauung mit den Worten Didays: „Sobald man annimmt, daß die angeborene Syphilis bis zum 20. oder 30. Jahre latent bleiben kann, so ist dies eine Lehre, die alles Mögliche verdecken kann, indem ja dann die

[1]) v. Quillfeldt, Über Syph. hered. tarda. Diss. Würzburg 1889.

[2]) Nach Henrichsen, Über Syph. hered. tarda. Diss. Würzburg 1887.

[3]) Kassowitz: Die Vererbung der Syphilis, Wien 1876.

selbstverschuldete Syphilis ganz bequem den Eltern zugeschoben werden kann."

Baeumler[1]) erklärt ein etwaiges, von ihm aber nicht zugestandenes Vorkommen der Lues hered. tarda als Spätrezidiv einer in utero durchgemachten akuten Lues.

Nach Caspary gibt es keine mit Sicherheit bewiesenen Fälle von Latenz der Frühsymptome, für ihn ist die Existenz „tardiver Erstlingssymptome" eine offene Frage.

Wolf[2]) leugnet ebenfalls die mehrjährige Latenz der hered. Lues im ersten Lebensalter. Nach ihm haben alle solche Patienten im ersten Jahre an unbemerkten oder unerkannten syphilitischen Erscheinungen gelitten.

Auch Roussel[3]) ist über die tardive Form der Erblues mehr als zweifelhaft; er glaubt, daß die Mehrzahl der einschlägigen Beobachtungen der erworbenen Syphilis zukomme.

Ebenso ablehnend verhalten sich Kaposi, Bärensprung[4]) und Neumann.[5]) Letzterer hat z. B. unter der großen Anzahl der von ihm in der Herzegowina beobachteten endemischen Syphilisfälle keinen einzigen gefunden, der den von ihm geforderten Kriterien (Polymortalität der vorher geborenen Geschwister, genaue Beobachtung des betr. Kindes von der Geburt an bis zum ersten Auftreten der syphilitischen Spätformen und völlige Gesundheit bei der Geburt) hätte standhalten können.

Weniger schroff spricht sich Neisser aus. Er gibt zwar theoretisch die Möglichkeit der tardiven Erbsyphilis zu, bestreitet aber auf Grund der Mangelhaftigkeit der anamnestischen Aufzeichnungen und Berichte ihr tatsächliches Vorkommen.

Für die Existenz der Lues hereditaria tarda sprechen z. B.:

von Rosen.[6]) Er hält das Vorkommen der tardiven Form der hereditären Lues auf Grund vieler Fälle aus der Literatur und einiger eigenen Beobachtungen für erwiesen.

Nach Lewin[7]) beruht die Lues hereditaria tarda auf 2 physiologischen Grundlagen: „Entweder ist sie als Rezidiv zu betrachten, oder sie repräsentiert den Ausbruch eines bis dahin im Organismus schlummernden syphilitischen Keimes. Dieser Keim ist aber kein imaginärer Begriff, sondern muß adäquat dem bei andern Diskrasien mit konstatiert hereditärer Übertragung aufgefaßt werden."

Glück[8]) erklärt das Auftreten der hereditären tardiven Lues nach Analogie der Tuberkulose.

---

[1]) In v. Ziemssen, Handbuch der Path. und Therapie.

[2]) Wolf, Über Syphilis hereditaria tarda.

[3]) Roussel, Syph. héréd. tardive.

[4]) In v. Zeissl: Über hered. tard. Syph. Wiener Klinik 1885.

[5]) Nothnagel, Bd. 23, S. 782.

[6]) In Behrend Syphilidologie, Neue Reihe III, Erlangen 1862.

[7]) Berliner klin. Wochenschrift 1876.

[8]) Wiener med. Presse 1881.



Virchow[1]) sagt über unsern Gegenstand: „... Wenn es oft genug vorkommt, daß die hereditäre Syphilis selbst bei der Geburt noch latent ist, so wird man doch nicht schließen dürfen, daß sie im Blute enthalten ist, sondern es wird viel natürlicher sein, das als richtig anzunehmen, was uns die Autopsien lehren, daß in inneren Teilen die Infektionsherde verborgen liegen. Ehe diese andere Teile in der Art infizieren, daß die Eruptionen sichtbar, äußerlich werden, darüber können Tage, Wochen vergehen, ja selbst Jahre. Die sogenannte Syph. congenita tarda mag immerhin 2, 5, 10 Jahre gebrauchen, ehe sie Formen annimmt, welche dem Arzte äußerlich erkennbare diagnostische Merkmale bieten (Eruptionen), innerlich ist sie in gewissen bestimmten Krankheitsherden schon bei der Geburt vorhanden. Hier handelt es sich nicht um kongenitale Prädisposition, sondern um kongenitale Erkrankung. Hutchinson (A clinical memior of certain diseases of the eye andear consequent on inherited syphilis, London 1865) hält es für möglich und wahrscheinlich, daß Kinder erst im späteren Leben die ersten Anzeichen der ererbten Dyskrasie zeigen, daß dann diese Symptome stets der Tertiärform der Syphilis angehören, während die in den ersten Lebensmonaten auftretenden Erscheinungen stets sekundärer Natur seien.

Zeissl[2]) sagt hierüber: Man kann demgemäß füglich eine angeborene Syphilis annehmen, d. h. eine solche, die sich im Mutterleibe oder wenige Tage nach der Geburt manifestierte, und außerdem eine angeerbte latente (Syph. hered. tarda), welche erst später, zuweilen erst im Jünglingsalter ihre Maske abwirft.

Zu den eifrigsten Verfechtern der tardiven Erbsyphilis gehören Angagneur[3]) und Fournier. Letzterer besonders hat sich sehr eingehend mit diesem Gegenstande beschäftigt in seinen beiden Werken: La syph. héréditaire tardive, Paris 1886 und L'hérédité syphilitique, Paris 1891. Er kommt zu dem Schluß, daß man unbedingt eine Lues hereditaria tarda annehmen müsse, deren Ausbruch selbst bis in das höhere Alter hinein erfolgen könne. Er teilt seine 212 Fälle in 2 Arten, in solche, bei denen dem eigentlichen deutlichen Ausbruch Erscheinungen in der frühesten Kindheit vorausgegangen waren (qui ont eu pour prélude des accidents survenus au cours du premier âge)[4]) und in solche, denen keine Erscheinungen vorausgegangen sind. Wenn auch Fälle der letzteren Art von mehreren französischen Autoren wie Lancereaux,[5]) Lannelongue u. a. beschrieben worden sind, bei denen ausdrücklich bemerkt wird, daß sich an den betr. Kranken früher kein einziges syphilitisches Zeichen

[1]) Die krankhaften Geschwülste, Berlin 1864—65.

[2]) Zeissl, Grundriß der Path. und Therapie der Syphilis. Stuttgart 1876.

[3]) Etudes sur la syph. héréd. tard.

[4]) Fournier, La syph. héréd. tardive, Paris 1886.

[5]) Lancereaux, Traité historique et pratique de la syphilis, 2. ed. Paris 1873.

entwickelt hat,[1]) so kann man diesen Autoren doch mit Recht entgegenhalten, wie sie denn jemals die unumstößliche Sicherheit erhalten konnten, daß sich im Verlauf des 1. Lebensjahres nicht irgendwelche leichten oberflächlichen Erscheinungen gebildet haben, wie ein geringfügiger Hautausschlag, eine Schleimhautpapel u. dergl. Um diesem berechtigten Einwand vorzubeugen, sah sich Fournier genötigt, die 2. Art seiner Fälle (die Lues hereditaria tarda sensu strictiore) noch mehr zu verallgemeinern. Er definierte also diese Fälle genauer als solche, die in der ersten Kindheit keine derartigen Symptome gemacht haben, welche die Besorgnis der Eltern, oder den Verdacht des Arztes hätten erregen können (symptome susceptible d'eveiller la sollicitude d'une famille ou le soupçon d'un medecin). Er will zwar einige aus Syphilitikerfamilien stammende Fälle beobachtet haben, in denen die Eltern über die Tragweite der Krankheit unterrichtet waren und deshalb auch die geringsten Anzeichen an ihren Kindern bemerkt haben würden, jedoch ist es meiner Ansicht nach gar nicht möglich, eine so minutiös genaue Beobachtung eines Kindes jahrelang durchzuführen, daß nicht ein Übersehen irgend einer geringfügigen Schleimhautaffektion vorkommen könnte, die vielleicht die einzige Äußerung der syphilitischen Diathese bildet, zumal, wenn sie gar keine subjektiven Beschwerden macht.

Der verallgemeinerten Definition Fourniers schließen sich Lang[2]) und Lesser[3]) an.

Ich bin ebenfalls der Ansicht, daß in jedem Fall von tardiver Erbsyphilis dem späteren Ausbruch Vorläufer während des intra- und in der allerersten Zeit des extrauterinen Lebens vorausgegangen sind, und daß der spätere, scheinbar erste manifeste Ausbruch nur das durch irgend einen äußeren Zufall (vielleicht ein Trauma) verursachte Wiederaufflackern der Tätigkeit der an irgend einer Stelle des Körpers schlummernden Spirochaeten bedeutet.

Ich komme nun zu der Beschreibung des von mir beobachteten Falles.

Sehr oft scheitert der Nachweis der Heredität und des Eintritts der ersten luetischen Erscheinungen bei Hereditärluetischen jenseits der Pubertät an der Unmöglichkeit, eine genaue Familien- und persönliche Anamnese zu erhalten. Dieser Umstand trifft in unserem Fall nicht zu, vielmehr bin ich durch eingehende Nachforschungen und durch Befragen der ziemlich intelligenten Amme der Patientin, welche die letztere von ihrer

[1]) Fournier l. c. S. 177.
[2]) Lang, Geschlechtskrankheiten, Wiesbaden 1904, S. 305.
[3]) Lesser, Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Leipzig 1900, II. S. 281.



Geburt an bis jetzt stets sorglich beobachtet und gehütet hat, in der glücklichen Lage, eine völlig einwandsfreie Vorgeschichte sowohl bezüglich der Familie als auch der Kranken selbst geben zu können.

Der Vater der Patientin ist außer an Typhus mit mehrmaligem Rückfall und an Pleuritis nicht krank gewesen, vor allem hat er nie an einer venerischen Erkrankung irgendwelcher Art gelitten. Zur Zeit ist er völlig gesund. Bezüglich der Mutter habe ich ermittelt, daß dieselbe von einer Amme genährt worden ist, welche nach einwandsfreier Aussage an Ausschlag im Gesicht und Geschwüren am Kopfe litt, was damals (vor zirka 50 Jahren) für Skrophulose gehalten und für das Kind leider als unbedenklich angesehen wurde. Letzteres erkrankte auch, wie nicht anders zu erwarten, an Ausschlag und litt später ständig an „schwachen Augen". Auch blieb es in der Entwicklung beträchtlich gegen seine Geschwister zurück In der späteren Zeit scheint aber eine Latenzperiode der Krankheit eingetreten zu sein, erst im 3. Dezennium ihres Lebens stellte sich das Augenleiden wieder ein und führte zuletzt als „grüner Star" ungefähr im 45. Jahr zur Erblindung. Nach langjähriger schwerer als „chronischer Rheumatismus" und „Ischias" bezeichneter Krankheit, die sie in den letzten Lebensjahren völlig lähmte und zu jeder Bewegung unfähig machte, erlöste sie im 47. Jahre der Tod von ihrem Leiden. Eine antiluetische Behandlung war nie eingeleitet worden. Das erste Kind ihrer mit 22 Jahren eingegangenen Ehe war unsere Kranke. Ihr folgten im Abstande von jedesmal 2—3 Jahren noch 3 auch jetzt noch gesunde Kinder. Eine Fehlgeburt ist nie eingetreten. Ich führe diese anamnestischen Verhältnisse deshalb so ausführlich an, weil es mir darauf ankam, die erste Quelle der Erkrankung einwandsfrei festzustellen, und das ist meines Erachtens durch den Nachweis der offenbar luetisch erkrankten Amme und die Art der späteren Erkrankungen des von ihr genährten Kindes, der Mutter der Patientin, geschehen. Auch beweisen die nach dem ersten (unserm Fall) geborenen 3 gesunden Kinder die Richtigkeit des Erfahrungssatzes, daß, je weiter die Infektion der Erzeuger zeitlich vor der Konzeption liegt, desto schwächer die Virulenz des Syphiliserregers wird. Hier ist nur das erste Kind ein Opfer des Lues der Mutter geworden, bei den späteren Kindern war das luetische Virus nicht mehr kräftig genug, oder nach der heutigen Anschauung gesprochen, war die Anzahl der im Ei bei der Konzeption vorhandenen Lueserreger nicht mehr groß oder ihre Virulenz nicht mehr stark genug, um auch auf die späteren Kinder ihre unheilvolle Wirksamkeit auszuüben.

Doch um von der Familien- zur persönlichen Anamnese unserer Kranken zu kommen, so ist zunächst zu erwähnen, daß sie im 8. Monat der Schwangerschaft geboren wurde, eine sehr dürftige Muskelentwicklung hatte und nur $4^3/_4$ Pfd. wog. Im Alter von 6 Wochen litt sie $^1/_4$ Jahr lang an einem „roten Ausschlag am Rücken", der ohne spezifische Behandlung verschwand. Das Wachstum ging in ziemlich normaler Weise vor sich,



sie lernte zur gewöhnlichen Zeit laufen und sprechen, nur blieb die Entwicklung der Muskulatur immer eine sehr schwache, auch hatte sie stets über Frostgefühl zu klagen. Mit 8 Jahren stellte sich starke Blutarmut ein und öftere Kopfschmerzen. Mit 14 Jahren wurde sie menstruiert, aber unregelmäßig. Von da ab bis zum 22. Jahre fühlte sie sich völlig gesund, war in gutem Ernährungszustande und wog 120 Pfd. Im 23. Jahre (1901) merkte sie, wie ihre Leistungsfähigkeit plötzlich abnahm, sie vermochte nur noch den 4. Teil dessen zu leisten, was sie vorher ohne Mühe gekonnt hatte, besonders das Laufen fiel ihr schwer. Im 24. Jahre (1902) traten ziehende Schmerzen in Finger-, Hand-, Knie- und Fußgelenken auf, auch nach geringer Anstrengung, ebenso große Abgeschlagenheit und Mattigkeit. Auch fiel das Körpergewicht auf 110 Pfd. Im Winter 1902 stellten sich Schmerzen in Ellbogen, Schultern, Wirbelsäule, in fast allen Muskeln und in der Nierengegend ein, auch trat zeitweise Fieber bis 38° auf, sodaß die Patientin fast $^1/_2$ Jahr dauernd Bett und Zimmer hüten mußte. Die Krankheit wurde für chron. Rheumatismus gehalten und mit Aspirin, Salizyl, elektrischen Bädern und Massage behandelt, aber ohne jeden Erfolg. In dieser Zeit begannen die Zähne in auffallender Weise schlecht und brüchig zu werden, das Haar fiel aus, die Nägel spalteten sich und splitterten zum Teil ab. In der nun folgenden Periode (Sommer 1903) trat eine geringe Besserung in der Bewegungsfähigkeit ein, die zu einem Gebrauch der Schwefelbäder in Pistjan benützt wurde. Hg-Behandlung wurde dort nicht eingeleitet, und die Kranke war nach der Kur hinfälliger als vorher. Es traten wieder Schmerzen in allen Gelenken und Muskeln auf, sowie Schmerzen in der Halswirbelsäule, die das Schlucken zur Qual und jede Kopfbewegung nach hinten und seitlich schmerzhaft machten. Im Winter 1903/04 zeigten sich Knochenauftreibungen an den Unterarmen, an Mittelhandknochen, dem linken Schlüsselbein und der rechten 8. Rippe, ebenso teils umschriebene, teils diffuse, sehr schmerzhafte entzündliche Anschwellungen der Unterarm- und Bauchmuskulatur. Auf den Beugeseiten der Arme und auf der Innenseite der Oberschenkel trat ein kreisrunder, braunroter, flechtenartiger Ausschlag auf. Das Körpergewicht sank bis unter 80 Pfd., die Schwäche wurde immer größer. Außerdem stellten sich an Händen und Füßen und an der Druckstelle der Kleider Ödeme und beim Versuch aufzustehen Ohnmachtsanfälle ein, sodaß fast dauernd das Bett gehütet werden mußte. Das Fieber hielt sich stets zwischen 38 und 39·5°. Atmen, Niesen, jede Anstrengung der Bauchpresse und überhaupt jede Bewegung verursachte Schmerzen. Die Periode war 5 oder 6 Monate ausgeblieben. Husten und Auswurf bestand nicht. Der Stuhlgang war regelrecht, Appetit schlecht, Urin trübe und sparsam.

In diesem desolaten Zustande bekam ich die Kranke in ihrem 26. Lebensjahre (1904) zu sehen. Ich konnte folgenden Befund feststellen:

Der Ernährungszustand der Patientin, die nur mit Mühe einige Schritte gehen konnte, war ein sehr herabgekommener, die Muskulatur sehr schwach entwickelt. Die langen Rückenmuskeln, besonders rechter-

seits, zeigten hochgradige Atrophie. An den Extremitäten zeichneten sich die Muskeln wie dünne Stränge unter der schlaffen Haut ab. Die Haut hatte ein gelbliches, wie lederartiges Aussehen, Fettpolster fühlte man äußerlich überhaupt nicht. Die Lymphdrüsen waren nirgends geschwollen. Die Augenbindehaut und die Schleimhaut der Lippen, des Mundes und des Rachens zeigte eine sehr blasse Färbung. Im Munde, an Mandeln und Gaumen befanden sich keine Narben und Geschwüre. Das früher sehr dichte Haar war stark gelichtet, es bestand diffuser Haarschwund. An einer einzigen Stelle, am linken Scheitelbein, war ein ringförmiger Haardefekt. Auf dem Grunde dieses Herdes fand sich eine weiße, speckige, 1 *cm* im Durchmesser haltende papulöse Effloreszenz. Das knöcherne Nasendach war breiter und abgeflachter, als normal, es bestand jedoch keine eigentliche Sattelnase. Die Pupillen zeigten sich gleichmäßig mittelweit und zogen sich auf Lichteinfall und beim Sehen in die Nähe ziemlich langsam zusammen. Die abnorm kleinen und kurzen Zähne waren durchgängig kariös, an den Rändern waren z. T. Stückchen abgebröckelt. Die Schneidezähne waren deutlich gerieft. Die Nägel zeigten Splitterungen, Einrisse und viele weiße Flecke. Am Rumpf war die rechte Lendengegend braun marmoriert mit dazwischen gesäten weißen, einige *mm* langen, wie verwischt aussehenden Strichen. Diese marmorierte Fläche war ungefähr 2 Handbreiten groß und zog sich von der rechten Lendengegend etwa handbreit nach links hinüber und auch nach dem rechten Oberschenkel hin.

Im rechten geraden Bauchmuskel fühlte man in der oberen Hälfte eine zirkumskripte harte, heiße und rote Anschwellung von Fünfmarkstückgröße, die sich wie ein Knoten anfühlte und auf Druck ebenfalls sehr schmerzhaft war. Die Haut war darüber verschieblich. Eine nicht umschriebene, sondern diffuse rote, sehr schmerzhafte Anschwellung zeigte das untere Drittel des linken Supinator longus und des rechten Bizeps. Die Streckung der beiden Ellenbogengelenke konnte wegen spannender Schmerzen nur bis zu ungefähr 100° ausgeführt werden. In der Mitte der äußeren Kante der rechten Ulna bestand eine rote, heiße feste Anschwellung, die offenbar dem Knochen angehörte, ebensolche Knochenauftreibungen fanden sich am Ende des 1. Drittels des linken Schlüsselbeins, in der Mitte des 1. Drittels der rechten 8. Rippe an der Diaphyse des linken Radius, ungefähr in der Mitte des 3. und 5. linken und 2., 3. und 5. rechten Metakarpus und der 1. und 2. Phalange der mittelsten 3 Finger beider Hände. Die letzteren konnten weder zur Faust geschlossen, noch konnten die Finger über 100° gestreckt werden. An den Knochen und Muskeln der unteren Extremität zumal an den Schienbeinen waren Auftreibungen und Infiltrate nicht zu finden, Fuß- und Handgelenke zeigten ödematöse Schwellung, sämtliche Gelenke der oberen und unteren Extremität behinderte Beweglichkeit und Knirschen und Knarren, besonders Schulter- und Kniegelenke. Die Hüftgelenke waren am wenigsten betroffen. Bewegungen der Kiefergelenke, Drehungen des Kopfes nach hinten und nach der Seite waren schmerzhaft. Die Halswirbelsäule machte

den Eindruck, als wenn die Körper der mittleren Halswirbel zu weit nach vorn gerückt und hinten zusammen gesunken wären. Vom Munde aus fühlte man deutlich das abnorme Prominieren der Wirbelkörper. (Daher die Behinderung beim Schlucken.) An der Innenseite der Arme und Beine sah man einen nicht symmetrischen großfleckigen, braunroten kreisrunden Ausschlag, der zum teil blasser und dann mit winzigen, glänzenden Schüppchen bedeckt war. Derselbe zog sich von der Mitte der Bizipites bis zur Innenseite der Handgelenke und von handbreit über dem Poupartschen Bande bis zur Mitte der Innenseite der Unterschenkel. An den jungfräulichen Geschlechtsteilen, sowie am Anus waren keine Regelwidrigkeiten. Die Untersuchung der Lunge ergab eine geringe Verschärfung des Atemgeräusches über der linken Spitze und giemende Geräusche links vorn und hinten. Die Herzaktion war auf der linken Rückenseite abnorm deutlich zu hören, jedoch waren Dämpfung oder Rasselgeräusche nirgends festzustellen. Husten war selten, Auswurf gar nicht vorhanden. Das Herz lag in regelrechten Grenzen. Die Töne waren leise, beim 1. Ton an der Mitral- und der Pulmonalklappe hörte man ein hauchendes Geräusch. Der Puls war weich und klein, machte in der Minute 112 Schläge in gleichmäßiger Aufeinanderfolge. Die Leberdämpfung begann am oberen Rand der rechten 6. Rippe. Der untere Leberrand war bis 6 *cm* unter dem rechten Rippenbogen zu fühlen. Auch die Milzdämpfung war deutlich nach vorn vorgrößert. In dem hochgestellten sparsamen Urin fanden sich Spuren von Eiweiß und Harnsäure-Kristalle, aber nicht in abnormer Menge. Die Körperwärme betrug 38·2° Auf Grund dieses Befundes stellte ich die Diagnose auf Lues hereditaria tarda, und da bei dem großen Kräfteverfall eine Besserung, wenn sie überhaupt noch möglich sein sollte, nur von der schnellsten Inangriffnahme einer antiluetischen Behandlung zu erhoffen war, so verordnete ich eine alsbald zu beginnende Hg-Kur in Nenndorf. Ich war mir wohl bewußt, daß bei dem herabgekommenen Zustand der Patientin eine Hg-Kur ein gefährliches Wagnis war, aber da diese meiner Überzeugung nach eben das einzige Rettungsmittel war, so wurde sie in Nenndorf sofort, allerdings mit der größten Vorsicht in Angriff genommen und sorgfältig überwacht. In den ersten 3 Wochen verschlimmerte sich der Zustand von Tag zu Tag. Das Fieber wurde höher, stieg bis 39·9°. Infiltrate und Knochenauftreibungen wurden schmerzhafter und röter, der Ausschlag wurde intensiver, heftige Kopfschmerzen traten auf, das Allgemeinbefinden verschlechterte sich, Kräfte und Appetit nahmen mehr und mehr ab, so daß die eingeleitete Kur (vorsichtige Einreibung mit Sapolent. Hg 3 *g*, dabei Schwefelbäder, neben innerlicher Darreichung von Jodipin) verlassen und, weil besonders der hektische Charakter des Fiebers und die verbesserte Schalleitung auf der Rückseite der linken Thoraxhälfte für Verdichtungen in der Lunge und für eine tuberkulöse Grundlage des ganzen Leidens zu sprechen schien, durch eine antituberkulose Behandlung ersetzt werden sollte. Plötzlich, in der 4. Woche der Behandlung, nachdem die Kranke schon aufs

äußerste herabgekommen war, hörte das Fieber, welches bis dahin immer bestanden hatte, völlig auf, um nicht mehr wiederderzukehren. Die Infiltrate wurden diffuser und geringer, die Auftreibungen an den Fingern, den Metakarpalknochen und der linken Clavicula gingen zurück und traten nicht wieder auf. Nach weiteren 8 Tagen zeigte das linke Schultergelenk, beide Knie- und Fußgelenke erhebliche Besserung, Abschwellung und freiere und schmerzlosere Bewegungsfähigkeit, der ringförmige Ausschlag und die Nagelerkrankung verschwand, der Haarschwund hörte auf und nur eine geringe Vergrößerung von Leber und Milz blieb bestehen, ebenso die abnorm deutliche Hörbarkeit der Herztöne auf der linken Rückenseite. Es wurde daraus auf verbesserte Schalleitung geschlossen, hervorgerufen wahrscheinlich von Verdichtungen durch dissiminierte kleine Herde, welche die Lunge durchsetzten, aber zwischen sich doch immer noch soviel lufthaltiges Gewebe ließen, daß eine Dämpfung nicht festzustellen war. Letztere, sowie Rasselgeräusche, Husten und Auswurf waren nicht vorhanden. Der Urin war eiweiß- und zuckerfrei und enthielt Harn- und Oxalsäure-Kristalle. Da der Lungenbefund für den Verdacht einer Kombination der hereditären Lues mit Tuberkulose sprach, so wurden neben Hg und Schwefelbädern, Soolbäder und Guajakolkarbonat (2mal tgl. eine Messerspitze in einem Eßlöffel Fukol) verabreicht. Es wurde trotz der 8wöchigen angreifenden Kur eine Gewichtszunahme von 1·5 *kg* erreicht.

Das Allgemeinbefinden wurde nun ständig besser, der Appetit rege, das Körpergewicht stieg bis zum Jahre 1905 auf 110 Pfd. und bei dem 2. Kuraufenthalt in Nenndorf 1905 hätte in dem gesund und blühend aussehenden Mädchen, das sich sogar an Tanzgesellschaften beteiligen konnte, niemand die Schwerkranke wiedererkannt, die im Vorjahr nur im Fahrstuhl hatte fortbewegt werden können. Im Sommer 1905 und 1906 machte die Patientin dann je eine Inunktionskur (im ganzen jedesmal 80 *g* Hg) bei gleichzeitigem Gebrauch von Schwefel- und Teilschlammbädern, Trinken und Inhalieren der Schwefelquelle mit immer sehr guten Erfolg durch. Die Gelenkschmerzen, welche sich im Lauf des Jahres immer wieder eingestellt hatten, schwanden. Das Knirschen und Knarren in Schulter- und Kniegelenk wurde jedesmal geringer und die Beweglichkeit nach der Kur stets bedeutend besser. Inzwischen war der destruktive Prozeß an den Zähnen ebenfalls zum Stillstande gekommen, die Nägel hatten sämtlich ihre normale Form, und das Haar seine frühere Fülle wiedererlangt. Von der Lues waren als einzige Reste (außer der chronisch gewordenen Arthritis,) die schon seit der ersten Zeit der Erkrankung bestehenden Auftreibungen in der Mitte des vorderen Teils der 8. r. Rippe, die Marmorierung der Haut mit den kleinen Narben an der Hüfte und das schon erwähnte weißliche speckige papulöse Syphilid der Kopfhaut über dem linken Scheitelbeine übrig geblieben. In der Zwischenzeit zwischen den einzelnen Badekuren wurde die Kranke mit Lebertran-Präparaten (Jecorin-Berkenhaier und Fucol) in Verbindung mit Guajakolkarbonat behandelt. In einzelnen Monaten wurde



wenn sich wieder ärgere Gelenk- oder Kopfschmerzen zeigten, Jodipin 3mal tgl. $^3/_4$ Teelöffel gereicht, was auch stets gute Wirkung hatte. Bei einer Untersuchung im Winter 1906 stellte ich in den abhängigsten Teilen des Brustfelles eine doppelseitige trockene Pleuritis fest, die sich ohne erkennbare Ursache schleichend entwickelt hatte und sich durch leichtes Stechen bei tiefem Atemholen bemerklich machte. Auch hatten sich die giemenden und pfeifenden Geräusche über der linken Lunge vermehrt.

Im Sommer 1907 gebrauchte die Kranke die 4. Inunktionskur wieder in Verbindung mit Schwefel baden, trinken und inhalieren, sowie innerlicher Darreichung von Jod natrium. In der letzten Woche der Kur, die sie diesmal außergewöhnlich schwächte, trat ein rapider Kräfteverfall ein, am Ende der Kur und besonders in den ersten Wochen nachher wurde der Zustand besorgniserregend.

Man hatte den Eindruck, als ob es sich nun eine floride Phthise handelte. Das Körpergewicht sank von 114 Pfd. vor der Kur auf 93 Pfd., es traten Durchfälle, starke Nachtschweiße, Temperatursteigerung bis 38·2° und eine Pulsfrequenz bis 136 auf. Über beiden Lungenspitzen waren knarrende Geräusche, aber keine Dämpfung und keine feuchten Rasselgeräusche zu konstatieren, außerdem Giemen und Pfeifen vorn und hinten links bis zur 4. Rippe hinab, endlich pleuritisches Reiben beiderseits hinten unten; Husten war fast gar nicht, Auswurf gar nicht vorhanden, so daß der Verdacht auf Tuberkulose nur ausgesprochen, aber nicht bestätigt werden konnte. Durch reichliche Ernährung, ständiges Liegen in freier Luft und Darreichung von Leviko wurde aber in 10 Wochen eine Körpergewichtszunahme von 16 Pfd., völliges Nachlassen der Durchfälle, der Nachtschweiße und des Fiebers, sowie ein Heruntergehen des Pulses auf 74 erreicht, ein Erfolg, der nicht dazu angetan war den Tuberkuloseverdacht zu stützen.

Zur Zeit ist Temperatur und Puls völlig normal, das Allgemeinbefinden ein sehr gutes, der Appetit äußerst rege; nur wird der Kranken wegen der Gelenkaffektion (Schmerzen in Hand-, Fuß-, Knie- und Schultergelenken) das Gehen noch schwer.

Der eben geschilderte Fall bietet in Bezug auf Entstehung, Verlauf, Krankheitserscheinungen und Behandlung viel interessantes, so daß es sich wohl der Mühe lohnt, auf einige Einzelheiten näher einzugehen.

Bezüglich der Mutter der Patientin fällt uns auf, daß ihre Lues, die sie als Säugling akquirierte, nach Erscheinungen im Kindesalter viele Jahre latent blieb. Sie selbst war lange anscheinend gesund und gebar im Alter von 23 Jahren, wo ihre Krankheit längst keinen sekundären Charakter und mithin auch nach der gewöhnlichen Anschauung keine Ansteckungs- und Vererbungsfähigkeit mehr hatte, dennoch ein hereditär-

luetisches Kind. Dieser merkwürdige Umstand erklärt sich nach Lesser durch das verschiedenartige Verhalten der Generationszellen beider Geschlechter. Die Eizelle, welche zu irgend einer Zeit befruchtet wird, war als solche schon lange vorher vorhanden und wenn, wie in unserem Falle, die Mutter 20—22 Jahre vorher infiziert wurde, so konnte damals ein Syphiliserreger in die Eizelle eindringen, in ihr liegen bleiben und erst bei der Entwicklung des Fötus seine Tätigkeit, d. h. Vermehrung beginnen. Ganz anders beim Manne, dessen infizierender Einfluß gegenüber dem der Frau als ein ganz vorübergehender und kurzdauernder erscheint: die die Befruchtung bewirkende Spermazelle besteht als solche erst ganz kurze Zeit. Sie hängt mit denjenigen Zellen, welche zur Zeit der sekundären Periode den Syphiliskeim enthielten, nur durch eine unendliche Reihe von Generationen zusammen und im Verlauf dieser langen Entwicklungsreihe sind jene Keime längst ausgeschieden.[1])

In der Kranken selbst haben wir es mit einem Mädchen zu tun, das im 8. Monat als ein sehr schwächliches nur „Haut und Knochen" aufweisendes Kind mit einem Gewicht von nur $4^3/_4$ Pfd. geboren von der 6. Woche seines Lebens an ein Vierteljahr lang an einem syphilitischen Sekundärausschlag litt, dann aber bis in ihr 25. Jahr von jeglichen manifesten luetischen Erscheinungen frei blieb. Eine derartig lange Latenzperiode ist eine große Seltenheit. Nach Fournier fällt nämlich das Häufigkeitsmaximum des Auftretens der ersten Späterscheinungen (unbeschadet der oft übersehenen Vorläufer in den ersten Daseinswochen) in das 12. Jahr und zwar so, daß vom 3.—12. Jahre die weitaus größte Zahl der überhaupt beobachteten Fälle erstmalig in Erscheinung tritt; vom 12. bis 18. Jahre tritt eine ganz beträchtliche Abnahme ein, über das 18. Jahr hinaus sind nur wenige einwandsfreie Beobachtungen beschrieben. Den spätesten Fall beschreibt Robert.[2]) Derselbe betraf eine Frau von 65 Jahren. Langs

[1]) Lesser, Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten 1900, II., p. 265, ff.

[2]) Robert. Nouveau traité des maladies vénériennes. pag. 701 bei Fournier.

ältester Fall war 46 Jahre.[1]) Fournier[2]) hat in seiner Klinik 3 Spätfälle beobachtet, die einen Mann von 47 und 2 Frauen von 44 und 57 Jahren betrafen. In allen 3 Fällen war aber der Nachweis der Syphilis der Eltern nicht zu erbringen. An diesem Mangel scheitert überhaupt gewöhnlich der Beweis für die Fälle des reiferen Alters. Wir besitzen deshalb auch keinen einzigen völlig einwandsfreien, allen Erfordernissen genügenden Fall, in dem die Späterscheinungen erst im reifen Mannesalter aufgetreten sind. Es besteht jedoch meines Erachtens kein zwingender Grund, das Auftreten der ererbten Lues im späteren Alter (natürlich nach vorausgegangener Sekundärerscheinung in den ersten Lebensmonaten) zu leugnen, da nicht einzusehen ist, warum für die hered. Syphilis (bzw. ihre Rezidive) nicht gelten soll, was für die akquirierte niemand bestreitet. Jedenfalls ist man zu der Annahme berechtigt, daß die Manifestation der ererbten Lues in jedes Alter fallen kann, wenn auch das kindliche das am meisten belastete ist und ein erstmaliges Auftreten jenseits des 18. Lebensjahres äußerst selten vorkommt.

Im Lichte der Spirochaetenlehre läßt sich die sog. Inkulationszeit der hered. Lues d. h. das Freisein einer oder mehrerer Wochen, ja Monate nach der Geburt von äußerlich wahrnehmbaren Krankheitserscheinungen dadurch erklären, daß einmal in unserem Falle zwischen Infektion und Konzeption ein sehr langer Zeitraum lag, infolgedessen bei der Konzeption nur noch sehr wenig Lueserreger im Ei vorhanden waren, deren Virulenz noch außerdem allmählich sehr bedeutend herabgesetzt worden war, anderseits dadurch, daß jedenfalls das Kind am Ende der Schwangerschaft bereits im stande ist, selbständig Immunkörper auf Anregung vorhandener Endotoxine zu bilden.[3]) Die spontane Heilung des bei unserem Fall im Alter von 6 Wochen beginnenden und $^1/_4$ Jahr dauernden, offenbar sekundären luetischen Ausschlags auch ohne jede spezifische Behandlung ist durch die soeben erwähnte geringe

---

[1]) Lang. Lehrbuch der Geschlechtskrankheiten 1904, p. 818.

[2]) Fournier. La syph. héréd tard. p. 189.

[3]) Thalmann. Die Syphilis und ihre Behandlung im Lichte neuer Forschungen. Dresden 1906.

Stärke der Infektion und besonders aus dem Umstande zu erklären, daß es durch Autolyse und die sich allmählich steigernde Wirkung der baktericiden Stoffe zu einer fast allgemeinen Auflösung der Syphiliserreger und zu einem Stillstand in dem Fortschreiten der Erkrankung kommt. Deshalb verschwand die Roseola allmählich auch ohne antiluetische Behandlung. Die durch die Auflösung der Spirochaeten und Bildung von Antikörpern erreichte hohe Immunität sank jedoch im Lauf der Zeit wieder und einzelne dem Zerfall entgangenen Spirochaetendepots, die im Körper an irgend einer Stelle ein ruhiges Schlummerdasein führten, begannen in unserem Fall erst nach Jahren auf irgend einen unbekannten Anstoß hin von neuem ihre Lebenstätigkeit, d. h. Vermehrung und wurden zur Produktion von tertiären Erscheinungen angeregt, z. B. des annulären Syphilids, das in unserem Fall an den Beugeseiten der Arme und der Innenseite der Oberschenkel auftrat u. zw. asymmetrisch, wie es die Eigentümlichkeit der tertiären Syphilide ist. Dieses Auftreten der tertiären Erscheinungen führt Thalmann[1]) 1. auf das Auftreten einer geringeren Anzahl von Herden, als bei der sekundären Eruption, 2. auf die infolge der wenigen Herde auch viel geringere Antikörperbildung und 3. auf die verminderte örtliche Wiederstandsfähigkeit zurück. Er erwähnt, daß bei tertiären Prozessen sich nur ganz vereinzelt Spirochaeten finden, die sich zur Zeit nur mit Hilfe des Affenversuches und auch da noch nicht immer mit positivem Ergebnis nachweisen lassen. Deshalb heilen auch die tertiären Hauterkrankungen nicht von selbst, weil die Zahl der in die Blutbahn gelangenden Endotoxine zu gering ist, um eine genügende Antikörperbildung hervorzurufen. Die Bakteriolysinbildung soll auch deshalb besonders herabgesetzt sein, „weil bei den minimalen Spirochaetenmengen die Endotoxine auf dem weiten Wege bis zur Bildungsstätte der Antikörper und bei der durch die luetischen örtlichen Gefäßveränderungen bedingten langsamen Resorption Gelegenheit hatten, ihre Rezeptoren mit den normalen Immunstoffen des Körpers zu beladen, wodurch ihre Funktion der Ambozeptorenbildung herabgesetzt wird."

[1]) Thalmann l. c.

Dazu komme noch, daß im Gegensatz zu der Gefäßerweiterung bei der ersten Eruption im tertiären Stadium infolge der durch Gefäßerkrankungen bedingten Gefäßverengerung nicht nur die Endotoxine in einem zu geringen Grade in die Blutbahn gelangen, um zur genügenden Antikörperbildung anregen zu können, sondern daß auch die Zufuhr von Schutzstoffen und Nährmaterial erschwert ist. Da die Endotoxine am Ort der Erkrankung länger liegen bleiben, so ist ihre Giftwirkung zumal bei der geringen örtlichen Widerstandstähigkeit eine größere und so entstehen die großpapulösen annulären und wenn der Prozeß ein tieferer ist, die gummösen Syphilide.

Bezüglich der vielen kleinen Narben in der marmorierten Hautstelle der rechten Lendengegend will ich nicht zu erwähnen unterlassen, daß Fournier gerade diese Art Narben an diesem Sitz (Lendengesäßgegend) für äußerst charakteristisch, ja für fast pathognomonisch für die Lues hereditaria tarda hält. Er sagt in seinen Vorlesungen über die Syphilis hereditaire tardive, „daß gerade diese Gegend der Sitz der Syphilide der ersten Lebenszeit ist. Sie sind meist schwach ausgebildet, verwischt, bilden nur kleine weiße Flecke, die sich kaum von der umgebenden Haut unterscheiden. Gerade daß sie verwischt sind, zeigt, daß sie alt sind, daß sie aus einer Zeit stammen (aus der frühesten Jugend), in welcher die Regeneration des Gewebes sich viel vollständiger macht und welche, wie gesagt, auch gerade die Zeit ist, wo sich die Syphilide besonders in den hinteren Partien des Stammes nnd der Beckengegend entwickeln."

An den Zähnen finden wir bei unserer Kranken von den Hutchinsonschen für die Lues als charakteristisch angegebenen Zeichen die abnorme Kleinheit und die Riefung der Schneidezähne. Letztere halte ich für belanglos, da sie auch bei ganz Gesunden vorkommt. Dagegen macht Fournier auf die auch in unserem Fall vorhandene mürbe und bröckelige Beschaffenheit der hereditärluetischen Zähne aufmerksam, durch welche die ursprüngliche Form, so typisch sie auch immer gewesen sein mag, in kurzer Zeit so verändert wird, daß selbst ganz charakteristische Symptome an einem Individuum sehr bald völlig illusorisch werden können (z. B. wird dadurch die für Erblues pathognomonische halbmondförmige Ausbuchtung

der Schneidezähne leicht abgeschliffen und verwischt). Während Lesser (Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten 1904, p. 272) meint, daß ein auf die hereditäre Syphilis zurückzuführendes Defluvium capillorum schwer zu konstatieren sein dürfte, bedarf es in unserem Fall wohl keines Beweises, daß der diffuse Haarausfall auf der durch die Syphilis bedingten allgemeinen, den ganzen Körper und somit auch die Kopfhaut treffenden Ernährungsstörung, der einzelne ringförmige Herd über dem linken Scheitelbein auf der lokalen durch die an dieser Stelle sitzende luetische Effloreszenz hervorgerufenen beruht.

Ein bedeutend größeres Interesse als die eben behandelten Affektionen beansprucht in unserem Fall die Erkrankung der Knochen und Gelenke. Ehe ich näher auf dieselben eingehe, möchte ich einige Bemerkungen über die Geschichte und Literatur der hereditären Knochen- und Gelenklues vorausschicken. Einzelne Fälle hereditär-luetischer Affektionen an Röhrenknochen wurden schon 1834 von Valleix, 1864 von Bärensprung und später von Ranvier und Guéniot beobachtet. In den 70er Jahren des verflossenen Jahrhunderts haben diesen Gegenstand Korsum Wegener und später Taylor, Parrot, Harlinger u. a. behandelt, aber ausschließlich Fälle beschrieben, welche Neugeborene und Kinder im frühesten Lebensalter betrafen. Förster wies 1876 auf das Vorkommen hereditär-luetischer Gelenkaffektionen in Verbindung mit interstitieller Keratitis hin. Da aber genaue Untersuchungen über die Natur dieser Gelenkleiden und vor allem über die Spätformen fehlten, so wurde das Interesse zunächst wieder in den Hintergrund gedrängt, zumal ja viele Forscher sowohl das Vorkommen der tardiven Lues hereditaria überhaupt als auch besonders der Hutchinsonschen Trias und der luetischen Gelenkerkrankungen leugneten. Aber unter Fourniers gewichtiger Autorität gewann die Lehre von der tardiven Form der hereditären Lues doch wieder Boden und selbst von Hippel, der 1893 die interstitielle Keratitis der hereditär-luetischen Kinder als eine Form der Tuberkulose zu erweisen suchte und die luetische Natur der in Verbindung mit der Keratitis beobachteten Gelenkaffektionen nur nach vorheriger Probepunktion



des Gelenkes mit langwierigen Übertragungsversuchen zwecks Ausschließung der Tuberkulose gelten lassen wollte, beklagt 10 Jahre später, daß bei der Häufigkeit der hereditären Gelenkleiden viel zu wenig Gewicht auf diese Erkrankung gelegt werde. Bei 77 Fällen mit sicherer hereditärer Lues hat er 43mal (56%) Gelenkleiden festgestellt und hält dieselben wegen ihrer Häufigkeit und ihres frühzeitigen Auftretens für beweisend für hereditäre Syphilis.[1])

Die Beobachtungen Awisitidijskis gehen über das Alter von 3 Jahren nicht hinaus.[2]) Für unseren Gegenstand von großem Interesse ist ein von Tscherniawski beschriebener Fall aus der orthopädischen Klinik des Professor Tourner in Petersburg, der wegen der daraus zu ziehenden wichtigen Schlüsse hier Platz finden möge.[3]) Derselbe betrifft einen mit verkürztem rechten Beine und verkrüppelten und verdickten rechten Fingern zur Welt gekommenen Knaben von 15 Jahren, bei dem im 7. Jahre das Wachstum des rechten Armes (von dem bis dahin nur die Finger nicht normal waren) plötzlich zurückblieb, um später in starke Verkürzung (um 17 *cm*) und Verkrümmung überzugehen. Die hochgradigen Veränderungen an den langen Röhrenknochen und den Phalangen betrafen merkwürdigerweise ausschließlich die rechte Seite. Die linke wies nicht die geringsten pathologischen Erscheinungen auf. Die sonst bei luetischen Knochenaffektionen so hohen Grades stets sichtbaren periostalen Auflagerungen und Verdickungen fehlten an der im übrigen hochgradig veränderten Tibia. Dies scheint die Theorie Schucharts[4]) zu bestätigen, nach der diese periostalen Verdickungen luetisch affizierter Knochen nichts Spezifisches aufweisen, sondern gewissermaßen eine Kompensation im statischen Sinne bilden für diejenigen Knochen, welchen infolge der (durch die Verringerung der Kalksalze) gestörten Stabilität entweder

---

[1]) Zitiert in Beiträge zur klinischen Chirurgie, August 1906 B. Bosse. Histologisches und radiologisches zur hereditären Gelenklues. p. 194 ff.

[2]) Awisitidyskis Osteochondritis epiphysaria Wegneri im Zusammenhang mit deren klin. Manifestation. Diss. Moskau 1891. Zitiert bei Tscherniawski: über einen Fall von Osteochondritis und Daktylitis luetica hered. 1906.

[3]) Tscherniawski, l. c.

[4]) Schuchart. Die Krankheiten der Knochen und Gelenke. 1899.



Verkrümmung oder komplette Fraktur durch das auf ihnen lastende Gewicht droht. In Tscherniawskis Falle war in der Tat eine solche Kompensation gar nicht nötig, denn da das Kind mit dem schon seit der Geburt verkürzten Beine den Boden überhaupt nicht berührt hatte, so fehlte jede funktionelle Reizung, welche zur Bildung von kompensatorischen Verdickungen hätte Anlaß geben können. Tscherniawski erklärt die Tatsache, daß der Oberarm des Knaben erst im 7. Jahre im Wachstum zurückblieb, mit der von Awisitidijski hervorgehobenen Beobachtung, daß auch bei Erwachsenen unter dem Einfluß mechanischer Einwirkungen epiphysäre luetische Prozesse, die in der Kindheit bestanden hatten, aber zum Stillstand gekommen waren, exazerbieren können. Gerade im 7. Jahre bekam der Knabe nämlich eine Krücke verordnet. Auf diese Weise sei ein neues Moment hinzugetreten, welches das Leben des Oberarms beeinflußte. Es sei nämlich auf denselben durch Vermittlung der Krücke ein Teil der Körperlast übergegangen und dadurch eine permanente mechanische Reizung geschaffen worden.

Meines Erachtens ist dieser Fall unbedenklich der tardiven Lues zuzurechnen, indem ein sicher nachgewiesener intrauterin sich abgespielt habender luetischer Prozeß nach der Geburt latent blieb und erst im 7. Jahre wieder aufflackerte. Wir sehen auch aus diesem Fall, daß ein Trauma (hier die fortgesetzte mechanische Reizung durch die Krücke) geeignet ist, schlummernde luetische Prozesse rezidivieren zu lassen und endlich ist dieser Fall zusammen mit dem meinigen ein Beweis dafür, daß die Phalangenerkrankung sowohl intrauterin als auch lange nach der Pubertät auftreten kann. Koch und Taylor heben dagegen hervor, daß die Daktylitis meist in den ersten Lebensjahren auftrete; von intrauterinen Vorkommen sprechen sie nicht.[1])

Über die Verkrümmungen der Knochen bei hereditärer Lues äußert sich Schuchart,[2]) daß dieselben durch die sogenannte syphilitische Malacie bedingt sind und aus-

[1]) Tscherniawski in der Hoffaschen Zeitschrift für orthop. Chirurgie. XVI. Bd. 1906.

[2]) Schuchart l. c.

schließlich auf Kosten der Diaphyse vor sich gehen, wobei das Wachstum des Knochens im Gegensatz zur Rhachitis gewöhnlich keine Störung erfährt. Dieser Umstand läßt sich differentialdiagnostisch für die Unterscheidung der hereditären Lues von der Rhachitis verwerten.

Bosse hat 1895 in seiner Dissertation[1]) nachgewiesen, daß von 46 Fällen sicherer hereditärer Lues 17 (37%) von Gelenkerkrankungen befallen waren. (Von der begleitenden Keratitis sehe ich als für uns belanglos ab.)

Das weibliche Geschlecht war in der Mehrzahl = 11.

Die Erkrankung trat meist zwischen 4 und 15 Jahren ein, 14mal befiel sie das Knie-, 3mal das Ellenbogen-, 2mal das Schulter-, 1mal das Fußgelenk, 10mal war sie doppelseitig. Sie trat in Form von einfachen Arthralgien, von serösen und eitrigen Ergüssen, in einer synovialen und einer ostalen Form, akut und chronisch, auf.[2])

11 Jahre später, 1906 kam Bosse auf Grund sehr eingehender histologischer und radiologischer Untersuchungen[3]) zu folgenden Resultaten: „1. Es gibt histologisch eine spezifische Synovitis mit oder ohne Gummabildung bei Lues hered. tarda. 2. Meist ist sie verbunden mit ostalen Erkrankungen der Epiphysen-Komponenten. Doch gibt es auch Fälle, in denen sich dieselben trotz Zuhilfenahme der Radiologie nicht erkennen lassen." Allerdings betont er am Schluß seiner Arbeit, daß eine in allen Punkten differential-diagnostische Unterscheidung zwischen Rhachitis und Lues hered. tarda z. Z. noch ausstehe, wenn er auch wichtige Unterscheidungsmerkmale feststellt, z. B. schon makroskopisch die ganz andere Form der rhachitischen Verkrümmungen gegenüber den luetischen, welche letztere, wie schon vorhin erwähnt, ausschließlich auf Kosten der Diaphyse vor sich gehen und zwar im Gegensatz zur Rachitis ohne Störung des Knochenwachstums; ferner im Röntgenbilde die diffusen Aufhellungsfiguren in dreieckiger

[1]) Archiv für Kinderheilkunde. Band XX. Heft 3 und 4.

[2]) Bosse, l. c.

[3]) In Beiträge zur klin. Chirurgie. August 1906. Bosse. Histologisches und Radiologisches zur hered. Gelenklues.



oder papierdrachenähnlicher symmetrischer Form, die nicht entfernt mit rhachitischen Schatten zu vergleichen sind. Endlich kommen in dem Alter, in welchem die hered. Frühsyphilis ausgebreitete radioskopisch sichtbare Hyperostosen setzt, solche rhachitischer Natur noch nicht vor.

Bei der Spätsyphilis würde das Unterscheidungsmerkmal nach Hochsinger sein, daß bei älteren Kindern mit abgelaufener Rhachitis im Eburneationsstadium mit denselben schalenförmigen Umscheidungen der langen Röhrenknochen, wie sie die kongenitale Lues macht, die periostale Hyperostose auf ein viel größeres Skelettgebiet verbreitet sein soll.

Ich kehre nun zu der Erörterung der Knochenerkrankung in unserem Falle zurück. Ein genaues Bild derselben gibt schon die einfache Beschreibung der beiliegenden Röntgenaufnahmen, die im Juni d. J. in der Hoffaschen Klinik gemacht sind, und die ich der Güte des Herrn Privatdozenten Dr. Wollenberg, ersten Assistenzarztes an der genannten Klinik, verdanke. Leider gibt die Reproduktion die auf der Platte ganz deutlichen pathologischen Befunde nur ungenau wieder.

1. Röntgenbild der Hände (Fig. 1.)

Die Gelenkspalten sind intakt, nirgends ist Schwund des Gelenkknorpels nachweisbar. Die Kortikalis der Grund- sowie der Mittelphalangen ist, wenn auch nur gering, verbreitert. Eine deutliche Verdickung sieht man an der Diaphyse einiger Metakarpalknochen und zwar besonders des 3. und 5. rechten und linken und der Grundphalange des 2. und 3. Fingers beider Hände. Außerdem ist noch eine mäßige, die Handwurzelknochen und die distalen Teile der Vorderarmknochen betreffende diffuse Knochenatrophie zu erkennen.

2. Röntgenbild des Ellenbogengelenks und Vorderarms. (Fig. 2.)

Der Humerusschaft zeigt keine Veränderungen. Am Ellenbogengelenk scheint eine Reduktion des Gelenkspaltes zwischen Ulna und Humerus eingetreten zu sein. In der Spongiose des oberen Ulnagelenkendes sieht man einen unregelmäßig gestalteten herdförmigen Bezirk, welcher für die Röntgenstrahlen leichter durchgängig ist (Knochenatrophie). Die Diaphyse und untere Epiphyse der Ulna zeigt keine Anomalien. Dagegen finden wir an dem säbelförmig gekrümmten Radiusschaft im proximalen Abschnitt der auf Rechnung eines Projektionsfehlers zu setzenden spindelförmigen Auftreibung in der Markhöhle eine Stelle, welche sich spaltförmig von oben in die (scheinbar) verdickte



Partie hineinerstreckt und welche den Röntgenstrahlen weniger Widerstand bietet, wie die übrigen Knochenteile.

3. Röntgenbild des Kniegelenks. (Fig. 3.)

Das Kniegelenk weist bei seitlicher Durchstrahlung außer einer mäßigen Knochenatrophie pathologische Veränderungen nicht auf.

Eine sehr wünschenswerte Durchstrahlung weiterer Skeletteile war leider wegen des damaligen schlechten Befindens und der Unruhe der Patientin sowie wegen der großen Schmerzhaftigkeit, die ihr das Fixieren der zu durchstrahlenden Partien verursachte, nicht ausführbar. Ich gedenke aber im Frühjahr, wenn die Patientin aus dem Süden, wohin ich sie wegen der Lungenaffektion geschickt habe, hoffentlich gebessert und gekräftigt zurückkehrt, eine größere Anzahl Radiogramme der verschiedensten Skeletteile aufnehmen zu lassen und werde seinerzeit darüber berichten.

Bosse zählt alle schmalen, absolut kalklosen Längsspalten in der Markhöhle, überhaupt alle loch- und spaltähnlichen Bildungen den gummösen Prozessen zu. In seinen 11 Fällen [1]) finden sich häufig die Äußerungen der ossifizierenden Periostitis und sind oft, wie er sagt, die einzigen Stützen für die Diagnose bei zweifelhaften Epiphysenerkrankungen gewesen. Am häufigsten treten sowohl an langen wie an kurzen Röhrenknochen die diaphysalen, mehr oder minder ausgedehnten Periostschalen auf, die zu richtiger Sargbildung führen können. Es gehen also ossifizierende und rarefizierende Prozesse nebeneinander her. Gerade diese Kombination von ossifizierender und rarefizierender Periostitis, wie wir sie auch in unserm Falle sehen, ist nach Köhler [2]) typisch für Lues.

Hierdurch komme ich auf die differentialdiagnostischen Merkmale, wie sie gerade die Radiographie völlig beweisend bieten kann.

Mit vier Affektionen kann die luetische Knochen- und Gelenkerkrankung verwechselt werden. 1. Mit Rhachitis, 2. mit der chronischen infektiösen Osteomyelitis, 3. mit der Knochentuberkulose mit der besonderen Art der Spina ventosa und 4. mit der Polyarthritis chronica progressiva (der Arthritis

[1]) Bosse, Histologisches und Radiologisches zur hereditären Gelenklues. 1906.

[2]) Köhler, Knochenerkrankungen im Röntgenbilde. 1901.



deformans oder chron. Gelenkrheumatismus der inneren Kliniker).

ad 1. Der differentialdiagnostische Unterschied der hereditaren Lues und der Rhachitis im Röntgenbilde ist schon erwähnt worden. Die diffusen dreieckigen oder papierdrachenähnlichen Aufhellungsfiguren, die mit den rhachitischen Schatten nicht zu verwechseln sind.

ad 2. Schwieriger ist die Unterscheidung der Lues von der chronischen infektiösen Osteomyelitis, weil bei der osteomyelitischen Periostitis die Imprägnation mit Kalksalzen ebenso reichlich stattfindet, als bei der luetischen; jedoch ist hier das Fehlen der hochgradigen Sklerosierung des Knochens entscheidend, die für Osteomyelitis typisch ist.[1]) Auch sieht man bei der letzteren, da der Prozeß von innen heraus stattfindet, gewöhnlich eine diffuse Auftreibung des Knochens. Ist sie vorhanden, so ist die Diagnose Osteomyelitis sicher, fehlt sie aber, so ist aus dem Röntgogramm allein die Diagnose nicht einwandsfrei zu stellen, es muß dann eben die Anamnese und der klinische Befund zu Hilfe genommen werden.

ad 3. Bei der Knochentuberkulose ist die Ablagerung der Kalksalze in der Knochenhaut immer eine sehr mäßige. Die Folge davon ist, daß im Röntgenbild der Periostschatten sich deutlicher von dem tieferen Schatten der Corticalis abhebt. Anders ist es bei Lues. Hier lagern sich zuweilen die Kalksalze sehr reichlich in der Knochenhaut ab; der Schatten der Corticalis und der des verknöcherten Periosts sind gleich intensiv dunkel, sie gehen im Bilde ohne eine bestimmte Grenze ineinander über.

Mit der tuberkulosen Spina ventosa läßt sich die Phalangenaffektion in unserm Röntgenbilde nicht verwechseln, da die beiden Formen der Spina ventosa, die periostale und die zentrale wesentlich abweichenden Typus haben, und die Krankheit außerdem mit bedeutend hochgradigerer Knochenatrophie einhergeht als die Lues. In unserm Falle zeigt sich deutlich eine Verdickung der Corticalis, während bei der Spina ventosa centralis die Corticalis verdünnt ist, ja sie kann so dünn sein, daß sie im Röntgenbilde nur durch eine feine dunkle Linie markiert ist. Bei der zweiten Art, der Spina ventosa periostalis, bleiben Spongiosa und Corticalis ganz unverändert.[2])

Eine Verwechslung unseres Falles mit einer tuberkulösen Erkrankung, die klinisch sehr wohl vorgetäuscht werden konnte, ist also durch das Röntgenbild sicher ausgeschlossen.

---

[1]) Köhler l. c. p. 21.
[2]) Köhler l. c. p. 19.

ad 4. Bei der Polyarthritis chronica progressiva (der Arthritis deformans oder dem chronischen Gelenkrheumatismus der Lehrbücher) findet sich an der Hand zuerst neben einer starken Knochenatrophie eine erhebliche Reduktion der Gelenkspalten, die im weiteren Verlauf zu fester Aufeinanderpressung der Gelenkenden, zu fibröser und knöcherner Verwachsung der Gelenkkomponenten, sowie zu Subluxation und Luxation führt. Besonders früh sind bei dieser Erkrankung neben den Endgelenken der Finger die Handwurzelknochen ergriffen, die meist eine unregelmäßige Knochenmasse bilden. Daneben sind eigenartige Umbiegungen und Abplattungen des Processus styloideus ulnae in vielen Fällen schon früh vorhanden. (Wollenberg.)

Daß neben den langen und kurzen Röhrenknochen in unserm Falle auch noch andere Skeletteile erkrankt waren, zeigt die Knochenauftreibung in der Mitte der 8. rechten Rippe und an der linken Clavicula, sowie die abnorme Prominenz der Halswirbelsäule nach vorn.

Was die Erkrankung der Gelenke betrifft, von denen so ziemlich sämtliche, besonders aber Knie-, Schulter-, Hand- und Fußgelenke in unserem Fall ergriffen waren, so hat ja das Röntgenbild allerdings keine Veränderungen der knöchernen Teile und des Gelenkknorpels erwiesen; die deutlich nachweisbaren Schwellungen zeigten aber, daß eine Erkrankung der Weichteile der Gelenke, jedenfalls seröse Synovitis bestand.

Wenn auch die Möglichkeit nicht ausgeschlossen erscheint, daß wir es dabei mit einer nebenbei bestehenden atypischen Gichtform zu tun haben, so bin ich doch der Ansicht, daß auch die Gelenkerkrankung auf luetischer Basis beruht. Dies geht meines Erachtens schon ex juvantibus hervor, indem jedesmal nach Inunktionskur oder Jodgebrauch Abschwellung und freiere schmerzlosere Beweglichkeit der Gelenke, als in den Zwischenzeiten, eintrat. v. Hippel ist der Ansicht, daß die hereditäre luetische Gelenkerkrankung sich manchmal nur durch Gelenkhydrops zu erkennen gibt.

Die Muskelaffektion unserer Kranken stellt sich an den befallenen Extremitätenmuskeln als eine diffuse Myositis dar, die jedesmal, wenn ein neues Infiltrat sich bildete, eine Temperatursteigerung hervorrief. Während an den erwähnten Muskeln Knoten, die etwa als Gummata hätten angesprochen werden können, nicht auftraten, waren solche deutlich in dem rechten, graden Bauchmuskel zu fühlen. Es bestand also nebeneinander diffuse Myositis und Gummabildung. Beide nahmen aber einen unerwartet günstigen Ausgang ohne jede Kontraktur und Funktionsstörung.



An den inneren Organen ließ sich in unserem Falle eine deutliche Vergrößerung der Leber und der Milz nachweisen, die keine spezifische (circumscripte [von Mehring]) Form darstellte und vielleicht analog der durch andere chron. Infektionskrankheiten hervorgerufenen diffusen Vergrößerung dieser Organe zu erklären ist.

Was nun die zweifellos vorhandene Lungenerkrankung anlangt, so bietet unser Fall differentialdiagnostisch große Schwierigkeiten. Es muß die Frage offen gelassen werden, ob wir es hier mit einer luetischen Erkrankung der Lunge oder mit einer Kombination der Lues mit Lungentuberkulose zu tun haben. Der klinische Befund spricht für beides, mag es sich nun um luetische multiple peribronchitische Herde bzw. um multiple vom kleinsten Knoten bis walnußgroßen Herden im Lungengewebe eingebettete[1]) Gummata, oder mag es sich um kleine disseminierte tuberkulöse Herde handeln. Der hektische Charakter des Fiebers, die verbesserte Schallleitung auf der Rückseite der linken Thoraxhälfte und die trockene Pleuritis schien die Tuberkulosediagnose wahrscheinlich zu machen. Einerseits aber kommen nach Lesser[2]) alle diese Dinge auch bei Lues vor, anderseits bestärken mich in der Annahme einer luetischen Lungenerkrankung einmal das völlige Fehlen des Auswurfs, der in dem 3jährigen Bestehen der Krankheit sich doch sicher einmal eingestellt und den Nachweis des Tuberkelbazillus ermöglicht hätte, ferner die nicht vorhandene aber in der langen Zeit sicher eingetretene Dyspnoe und die minimalen subjektiven Beschwerden, vor allem aber die Besserung bzw. das Fehlen des Fortschreitens jedesmal nach der Hg-Kur. Meines Erachtens hätte die Tuberkulose, zumal eine so floride und unter so bedrohlichen Erscheinungen wie in diesem Sommer einsetzende, die Patientin bei ihrem damals sehr herabgekommenen Körperzustande trotz Leviko, Mast- und Liegekur sicher ad exitum gebracht. Statt dessen sind alle bedenklichen Erscheinungen geschwunden, und es ist sogar eine Gewichtszunahme von 16 Pfd. eingetreten.

Ich komme nun zu dem letzten Punkt meiner Ausführungen, zu der Erörterung der Behandlung. Selten ist die Richtigkeit des alten Satzes Naturam morbi ostendunt curationes in so eklatanter Weise bestätigt worden, als bei unserer Kranken. Erst der prompte Erfolg der antiluetischen Kur konnte die vielfachen Zweifel über die wahre Natur des so

---

[1]) Lesser. Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. II. p. 236. 1904.

[2]) Lesser, ibid.

lange verkannten Leidens zerstreuen. Es ist aber auch durch unsern Fall augenfällig bewiesen worden, daß das so viel umstrittene, so oft verworfene und verlästerte, aber eben so oft auch reuig wieder hervorgeholte Quecksilber nicht ein Heilmittel, sondern das Heilmittel κατ' ἐξοχήν auch für die hereditäre tardive Lues ist; denn nachdem in den zwei ersten Jahren der Krankheit keines der vielen Heilmittel und keine Behandlungsmethode auch nur den geringsten dauernden Erfolg gehabt hatte, verschwand von der 4. Woche der Hg-Kur an nach anfänglicher, aber wie wir sogleich sehen werden, ganz erklärlicher Verschlimmerung, ein Symptom der gefährlichen Krankheit nach dem andern, um nicht wiederzukehren.

Daß die Hg-Therapie sich ganz gut mit der neuen Spirochaetenlehre in Einklang bringen läßt, weist Thalmann in seinem schon zitierten Werke nach. Er hält das Quecksilber für ein hervorragend baktericides Mittel gerade der Spirochaete pallida gegenüber und die fast stets im Anfange der Hg-Kur eintretende Verschlimmerung der Erkrankung für den schlagendsten Beweis dieser Wirkung. „Unter der Einwirkung des Hg sterben die Spirochaeten ab und die in ihren Leibern enthaltene Endotoxine werden frei; da letztere den Krankheitsprozeß in der Hauptsache verursachen, so muß sich derselbe bei dem durch den Kuranfang gesetzten plötzlichen Auftreten zahlreicher Endotoxine verschlimmern. So erklärt sich das Erscheinen von Roseola und Papeln mehrere Tage nach dem Beginn der Kur in manchen Fällen, in denen diese vor Eintritt von allgemeinen Erscheinungen oder zur Verhütung derselben eingeleitet wurde. So erklärt sich in unserm Falle die Verschlimmerung des Ausschlags, der Muskelinfiltrate und die heftigen Kopfschmerzen. Letztere sind ein Zeichen dafür, daß in luetischen Herden in den Meningen die freigewordenen Endotoxine den Entzündungsprozeß vermehrten.

Gegen diese eventuell den Körper schädigende Endoxinwirkung besitzen wir aber verschiedene Mittel, vor allem das Jodkali. Das Idealste wäre es ja, wie Thalmann meint, wenn das Jodkali die syphilitischen Endotoxine auflöste und unschädlich machte; aber es gibt keinen chemischen Körper, der eine direkt antiendotoxische Eigenschaft besäße. Das Jodkali entfaltet die Wirkung seiner beiden Komponenten. Jod wirkt auf Eiweiß, also auch auf das luetische Granulationsgewebe zerstörend, die Kalisalze sind Diuretika. Sie diffundieren von den Gefäßen aus rasch in das Gewebe und veranlassen dafür einen Strom von Gewebsflüssigkeit in das Blut; das Blut gibt die aufgenommene überschüssige Flüssigkeit durch die Nieren ab und nimmt nun aus dem Gewebe die

Kalisalze mit neuer Flüssigkeit wieder auf, um auch diesen Zuwachs wieder durch die Nieren zu eliminieren.[1]) Jod und Kali zusammen wirkt also auf die luetischen Krankheitsherde resorbierend und auf dem Blutwege durch die Nieren ausscheidend. Jodkali ist demnach angezeigt, wenn an irgend einem Ort des Körpers die entzündlichen Produkte der Syphilis und die syphilitischen Endotoxine entfernt werden sollen.

Ob Jodkali auf die Endotoxine direkt vernichtend wirkt, ist, wie gesagt, nicht bewiesen, doch wäre es nach Thalmann nicht von der Hand zu weisen, da die Endotoxine wahrscheinlich in das Gebiet der Eiweißstoffe gehören und Jod mit Eiweiß eine Verbindung eingeht, durch die das Eiweißmolekül zerfällt. Auch die eventuelle baktericide Wirkung auf die Spirochaete pallida direkt ist nach seiner Ansicht nicht auszuschließen, doch dürfte dieselbe, wenn sie überhaupt in Betracht kommt, nicht bedeutend sein, da wir bei alleinigem Jodgebrauch, z. B. bei tertiärer Lues, sehr bald Rezidive sehen. Das mag sich aber zum großen Teil durch die schnelle Ausscheidung des Jods aus der Zirkulation im Gegensatz zu der langsamen, protrahierten des Hg erklären. Deshalb empfiehlt es sich auch, Jodkali zugleich mit der Hg-Kur zu reichen und nicht nach der Kur, wie es vielfach geschieht, weil es zusammen mit dem Hg am besten seine Wirksamkeit entfaltet; so verschwinden z. B. bei gleichzeitigem Hg- und Jodgebrauch sowohl die sekundären, als auch die tertiären Syphilisprodukte manchmal unglaublich schnell (wie in unserm Fall, wo neben der Hg-Kur Jodipin gereicht wurde).

Da wir soeben gehört haben, daß ein sehr wichtiges Erfordernis einer erfolgreichen Behandlung die Ausscheidung der syphilitischen Endotoxine aus dem Körper ist, so können wir uns auch die Wirksamkeit der alten antisyphilitischen Kuren erklären. Das schwache aus Sarsaparilla und Senna bestehende Zittmannsche Dekokt befördert die Ausscheidung der Endotoxnie durch seine schweißtreibende und abführende Wirkung (das starke bekommt durch den während des Kochens in das Dekokt hineingehängten Beutel mit Zinnober und Kalomel noch eine geringe Hg-Wirkung), die Holztränke wirken durch Nieren und Darmkanal, ebenso das durch Ullrich v. Hutten bekannt gewordene „Franzosenholz" (Guajakholz); das simple treatement der Engländer wirkt abführend; die bei dem russischen Landvolk beliebte „Backofenkur" ist eine energische Schwitzkur. Bei allen diesen Kuren (mit Ausnahme der geringen Hg-Wirkung des starken Zittmannschen Dekokts) blieb der Lueserreger unbeeinflußt,

[1]) Kobert, zitiert bei Thalmann.

ihn mußte der Körper allein durch Bildung bakterieider Stoffe zu bekämpfen suchen.

Nicht ohne Grund nimmt der, welchem es seine Mittel ermöglichen, die Inunktionskur in einem Schwefelbade vor; denn einmal kann der Kranke im Badeort frei von allen lästigen gesellschaftlichen Rücksichten nur seiner Gesundheit leben und die Kur viel ungestörter als zu Hause durchführen, anderseits wird meines Erachtens der Erfolg der Kur durch den gleichzeitigen inneren und äußeren Gebrauch der Schwefelquellen nicht unwesentlich gefördert. (Die stärkste Schwefelquelle Europas ist die zu Nenndorf bei Hannover; sie enthält 45·41 *ccm* H_2S im Liter, der Gesamtschwefelgehalt beträgt 0·1087 *g* auf das Liter.)

Soviel auch über die Wirksamkeit der Schwefelbäder gestritten werden mag und so wenig einig man sich über das eigentliche Wesen dieser Wirksamkeit ist, so lehrt doch die tägliche Erfahrung, daß die Inunktionskur bei gleichzeitigem Schwefelgebrauch viel besser vertragen wird als ohne denselben. Die Wirkung der Schwefelanwendung zur Unterstützung der Hg-Kur muß man sich nach Michelet als eine zweifache vorstellen. Einmal geht der in den Körper durch die Bade-, Trink- und Inhalationskur gelangte Schwefelwasserstoff (Winkler nimmt sogar eine Wirkung durch die Haut an) mit den im Körper vorgefundenen Metallen (Blei, Hg) unschädliche Verbindungen ein, so daß das überschüssige, nicht zur Abtötung der Spirochaeten verbrauchte Hg neutralisiert und somit für den Körper unschädlich gemacht wird. Auf diese Weise können bei gleichzeitiger Schwefelanwendung größere Mengen Hg ohne Nachteil durch den Körper hindurchgetrieben werden, als ohne Schwefelhilfe. Anderseits regt die Schwefelanwendung die Diurese mächtig an, so daß dadurch die Endotoxine leichter aus dem Körper herausgeschafft werden können. Auch in unserm Fall wurde die Hg-Kur mit Schwefelanwendung sehr gut vertragen. Es traten keinerlei unangenehme Nebenwirkungen auf.

Für die Behandlung der hereditären Frühlues, und vielleicht auch für Fälle späteren Alters darf die Tatsache nicht außer Acht gelassen werden, daß die erstmalige Hg-Behandlung lebensgefährlich wirken kann, indem durch die plötzliche massenhafte Spirochaetenauflösung der Körper mit Endotoxinen überschwemmt und die Endotoxindosis letalis minima überschritten werden kann, wie bei dem Kind, bei welchem A. Buschke überhaupt zuerst für hereditäre Lues die Spirochaete pallida nachgewiesen hat,[1]) das schon nach 0·05 *g* Kalomel starb.

[1]) Deutsche medizinische Wochenschrift. 1903. Nr. 20.



Deshalb sind bei der hereditären Syphilis im Anfang der Behandlung sehr kleine, erst später steigende Dosen Hg am Platze. Es ist ferner dringend zu raten, wenn irgend ausführbar, die Hg-Kur bei gleichzeitigem Gebrauch der Schwefelbade-, Trink- und vor allem der Inhalationskur ausführen zu lassen. Endlich ist zugleich Darreichung von Jod, am besten in der Form von Jodipin entweder 10% per os oder 25% in die Glutäalmuskulatur injiziert sehr zu empfehlen. Dies letztere Mittel schien in unserem Falle besonders zum guten Erfolg der ersten Jahre beigetragen zu haben. Außerdem könnte nebenbei ein milder diuretischer oder diaphoretischer Tee gegeben werden.

Wenn auch die Hg-Kur in Verbindung mit Schwefel und Jod ein unerläßliches Erfordernis ist, falls man mit der Hoffnung auf Erfolg an die Behandlung einer Lues hereditaria tarda herangehen will, so ist doch vor allem, wie Lesser sehr richtig sagt,[1]) ein ganz besonderes Gewicht auf die Kräftigung des Körpers im allgemeinen durch Landaufenthalt, Milchkuren, roborierende Diät und Medikamente, wie Chinin, Eisen, Arsen und Jodeisensirup zu legen. Durch alle diese Maßnahmen läßt sich sehr viel zur schnelleren Heilung der Krankheitserscheinungen beitragen und nur so ist zu hoffen, daß der Körper nach vorausgegangener sachgemäßer ausreichender Behandlung aus eigenen Mitteln der Reste des verderblichen Erbteils Herr zu werden vermag.

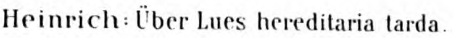
Die Erklärung der Abbildungen auf Taf. V—VII ist dem Texte zu entnehmen.

---

[1]) Lesser, Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. 1900. II. p. 341.



Fig. 1.



Heinrich: Über Lues hereditaria tarda.

K.u.k.Hoflithogr. A.Haase, Prag

Fig. 2.

Heinrich: Über Lues hereditaria tarda.

K.u.k. Hoflithog. A. Haase Prag



Fig. 3.

Heinrich: Über Lues hereditaria tarda.



Aus der medizinischen Klinik und der Klinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten in Jena (Direktor: Geheimer Medizinalrat Professor Dr. Stintzing). Aus der Hautabteilung.

Beitrag zu den bei dem Pruritus, den Erythemen und der Urticaria vorkommenden inneren Störungen, mit besonderer Berücksichtigung des Gastrointestinalkanals.

Von

Dr. **Bodo Spiethoff,**
Privatdozent für Dermatologie.

Bei der Erforschung der Krankheitsursache wird in der Dermatologie den inneren Vorgängen des Organismus immer mehr Beachtung geschenkt. Namentlich der Begriff der Autointoxikation hat recht befruchtend gewirkt, und seiner Einführung in die Dermatologie verdanken wir eine große Zahl von Beobachtungen, in denen bestehende Dermatosen mit mehr oder weniger Recht auf Autointoxikation zurückgeführt werden. Über einen gewissen eisernen Bestand ist man trotz alledem nicht gekommen: es ist nur eine kleine Gruppe von Dermatosen, bei denen man mit einiger Berechtigung eine Autointoxikation als Ursache annehmen kann; Dermatosen, die nicht als spezifische auf bestimmten ätiologischen Faktoren beruhen, sondern die eine Reaktion auf sehr verschiedene ursächliche Momente sind. Daß der Pruritus, die verschiedenen Formen des Erythems und der Urticaria u. a. auf Autointoxikation beruhen können, wird von keiner Seite bestritten. Man beobachtet diese Dermatosen bei allen Erkrankungen, die als klassische Beispiele einer Autointoxikation angesehen werden, bei dem Diabetes mellitus, der Gicht, dem Morb. Basedowii. Man sieht diese Reaktionen der Haut bei ganz verschiedenen Stoffwechsel-



anomalien, dieselben Reaktionen, die auch durch andere Ursachen, wie Intoxikation, Infektion, reine primäre Neurosen, hervorgerufen werden. Es sind diese Dermatosen die Reaktion auf die Einwirkung ganz verschiedener Reize auf sensible oder vasomotorische Bahnen an zentraler oder peripherer Stelle. Alle ursprünglich inäqualen Reize werden an der Angriffsstelle gleichermaßen zu äqualen. Die Reaktion im Einzelfalle hängt zum Teil von der Affinität bestimmter Noxen zu bestimmten Geweben, zum Teil von individueller Organdisposition ab. Ich möchte diese Tatsache der nicht spezifischen Reaktion auf spezifische Reize besonders hervorheben, um die Schwierigkeit zu beleuchten, Autointoxikationen als Ursache anderer spezifischer Hautkrankheiten anzunehman, bei denen man alle als Autointoxikation bekannten Krankheiten ätiologisch von vornherein ausschließen darf (Lichen ruber, Psoriasis usw.). Man müßte der Gruppe der oben erwähnten nicht spezifischen Dermatosen bei bekannten Autointoxikationen eine Gruppe spezifischer Dermatosen bei noch unbekannten Autointoxikationen theoretisch gegenüberstellen.

Der Begriff der Autointoxikation wird von den Autoren recht willkürlich ausgelegt und oft mit Zuständen in Verbindung gebracht, die wohl mit Intoxikation, aber nichts mit Autointoxikation zu tun haben. Autointoxikation ist nach Fr. Müller „eine Vergiftung durch solche Stoffe, welche der Organismus bei seinen Lebensprozessen selbst erzeugt; also nicht diejenigen, wo ein Gift von außen eingeführt wird, und auch nicht solche, wo toxische Substanzen zwar im Innern des Körpers, aber von fremden Lebewesen gebildet werden (Typus Kohlensäurevergiftung, Urämie, Eclampsie, Coma diabet., Schilddrüse, Gicht)". Hält man sich an diese Definition, die m. E. nicht weiter gefaßt werden kann, so trägt dies wesentlich zur Klärung der Verhältnisse bei. Es sind viele Fälle in der Literatur vorhanden, wo Dermatosen, Gruppe des Pruritus, der Erytheme, der Urticaria, auf Autointoxikationen zurückgeführt werden, die reine Intoxikationen sind. Nach der Müllerschen Definition werden wir auch die sogenannten „intestinalen Autointoxikationen" nicht zu den Auto- sondern zu den Intoxikationen rechnen müssen. Zu den intestinalen Intoxikationen sind nur

diejenigen zu rechnen, wo sich das supponierte Toxin erst in den Intestinis infolge pathologischer Vorgänge im Verdauungstraktus selbst bildet, auszuschließen sind die Intoxikationen ex ingestis, die wie die Arzneiintoxikationen den gewöhnlichen Intoxikationen zuzurechnen sind.

Bei den „intestinalen Autointoxikationen" spielte die Indikanurie oder die vermehrte Ausscheidung von Ätherschwefelsäure als Symptom der gesteigerten Darmfäulnis eine Rolle und gewann ein besonderes Interesse für die Dermatologie, als Sänger in einigen Fällen von Pruritus senilis diese Körper vermehrt fand. Daß das Indol, Skatol und die Ätherschwefelsäuren oder die Ptomaine die toxisch wirkende Substanz selbst sind, läßt sich nicht mehr annehmen. Die Möglichkeit, daß ein noch nicht dargestelltes Toxin die Ursache der Erscheinungen bei den intestinalen Intoxikationen ist, liegt vor. Wenn das Indikan auch keine ursächliche Bedeutung hat, so ist es doch von gewisser symptomatischer Wichtigkeit bei gastrointestinalen Prozessen. Über den Grad der bei der Darmfäulnis stattgehabten Resorption der Zersetzungsprodukte orientiert man sich am einfachsten durch den Nachweis des Indikans im Harn, da man wohl annehmen kann, daß bei gesteigerter Darmfäulnis u. a. immer das Indol vermehrt ist. Es ist durch eine Reihe von Arbeiten, auch aus jüngster Zeit, sichergestellt, daß die Indikanvermehrung der Zunahme anderer Produkte der Darmfäulnis, z. B. der Ätherschwefelsäuren, parallel geht. In Fällen von ausgesprochen gesteigerter Indikanurie muß man als Bildungsstätte des Indol, Skatol, soweit der Darm in Frage kommt, nach den experimentellen Untersuchungen von Jaffè, Prutz und Ellinger den Dünndarm ansehen. Jaffè sah bei Ligatur des Dünndarms hohe Indikanwerte auftreten, bei Ligatur des Dickdarms keine oder erheblich geringere. Zu gleichem Resultat kamen Prutz und Ellinger auf dem Wege der Darmgegenschaltung; bei Darmgegenschaltung im Dünndarmabschnitt beobachteten diese Autoren hohe Indikanurie, bei Darmgegenschaltung im Dickdarmabschnitt keine hohen oder gar keine Indikanwerte. Das Experiment hat die klinischen Beobachtungen bestätigt. Jaffè konnte in zahlreichen Fällen von Mastdarmcarcinom und Kolontumoren



mit (unvollständigem) Darmverschluß Indikanurie nicht konstatieren, und Nothnagel ist der Ansicht, daß die vollständige Dickdarmstenosierung nur bei längerem Anhalten durch Rückstauung in den Dünndarm hinein eine erhöhte Indikanausscheidung zur Folge haben kann. Bei einfacher, sog. habitueller Stuhlverstopfung fehlt die Indikanurie; hierüber liegen Untersuchungen von Jaffé, Nothnagel, de Vries, Ortweiler vor. Meine Untersuchungen haben mich immer mehr zu der Annahme geführt, daß eine reine, unkomplizierte Obstipation, welcher Erkrankungen des Dünndarms und des Magens oder schwere pathologische Zustände im Dickdarme nicht zu Grunde liegen, sondern die auf Motilitätsstörung beruht, heine hohen Indikanwerte zur Folge hat. Diese fand ich bei Obstipation infolge von Magenstörungen, deren kausale Behandlung im stande war, die hohen Indikanwerte und die Obstipation zum Verschwinden zu bringen; ich konnte die Befunde von Tabora, der bei Magenanomalien, z. B. bei Salzsäuremangel durch Zufuhr von HCl das Indikan aus dem Harn schwinden sah, nur bestätigen. Ich möchte nun aus der Tatsache, daß bei einfacher, primärer Obstipation keine Indikanurie auftritt, wohl aber bei Obstipation mit Störungen der HCl-Ausscheidung, den weiteren Schluß ziehen, daß bei Obstipationen mit Indikanurie ohne Magenanomalien und bei Ausschluß der Indolbildung durch pathologische zur Eiweißzersetzung führende Vorgänge an anderen Körperstellen inkl. des Dickdarms, die primäre Ursache der Indikanurie im Dünndarm oder Pankreas gelegen ist. Dasselbe gilt natürlich vice versa auch für die Beurteilung der ebenso oft beobachteten Indikanurie bei Zuständen, die ohne Obstipation bzw. mit Diarrhoen verlaufen. Ich denke bei den Erkrankungen des Dünndarmabschnittes inkl. Pankreas mehr an die funktionellen Störungen und weniger an die ulzerativen Prozesse bei der Tuberkulose, dem Typhus, oder an die entzündlichen Zustände bei der Appendicitis, bei denen allen Indikanurie beobachtet ist. Zu einer direkten Beweisführung sind wir leider gerade bei dem Dünndarmabschnitte des Verdauungstraktus oft genug nicht in der Lage. Vielleicht hilft da, wo die zur Zeit zur Verfügung stehenden exakten Methoden im Stiche lassen, der Weg per

exklusionem. Wenn man den Darm auch als normale Stätte der Indolbildung ansehen muß und man eine Steigerung dieser Stoffe im Harn vor allen bei denjenigen Störungen findet, die den Eintritt der Fäulnis schon im Dünndarm zur Folge haben, so darf man darüber aber nicht vergessen, daß sich auch an anderen Stellen des Körpers unter gewissen Voraussetzungen die Produkte der Eiweißfäulnis bilden und resorbiert im Harne als Indol usw. auftreten können. Diese Voraussetzungen sind überall da gegeben, wo es unter dem Einfluß von Bakterien zur Eiweißzersetzung kommt. Indikanurie findet man bei Empyemen, Peritonitis, malignen Tumoren, auch wenn sie nicht im Magen und Darm ihren Sitz haben. Bei derartiger Lokalisation tritt Indikanurie aber viel seltener auf, als beim Sitz des Tumors im Gastro-Intestinalkanal, ebenso wie die Indikanurie beim Sitz der Neubildung in den unteren Darmabschnitten oft vermißt wird. (Jaffé). Will man das Symptom der ausgesprochenen Indikanurie im oben angeführten Sinne verwerten, d. h. will man sie als eine Folge einer Magen- oder Dünndarmstörung auffassen, so setzt das natürlich die Exklusion pathologischer, zur Eiweißzersetzung führender Vorgänge an anderen Organen als im Magendarmtraktus voraus.

Entgegen der Jafféschen Auffassung, daß wir mit Sicherheit keine andere Quelle des Harnindigos kennen als die Eiweißzersetzung durch Bakterien, vertritt Fr. Blumenthal die Ansicht, daß das Indoxyl „auch durch Zelltätigkeit entstehen kann und dann der Ausdruck einer Stoffwechselstörung ist“. „Diese Stoffwechselstörung findet sich häufig neben Diabetes; sie kann aber auch selbständig auftreten.“ Indikanurie hat Blumenthal bei nervösen Menschen beobachtet und erblickt darin den Ausdruck einer Stoffwechselstörung; nach Jaffé läßt sich die bei Nervösen beobachtete Indikanurie eher durch Annahme einer Sekretionsstörung im Verdauungsapparat als durch eine selbständige Stoffwechselstörung erklären.

Bei der Frage der Indikanbildung und ihrer Beziehung zur Obstipation habe ich mich deshalb so lange aufhalten müssen, weil die Indikanurie und Obstipation als Krankheitsursache vieler Dermatosen sowohl in der Literatur als auch in der Praxis eine große Rolle spielt. Die Patienten mit Hautausschlägen legen



Unregelmäßigkeiten in der Stuhlentleerung, die dann gleich als Obstipation bezeichnet werden, bekanntlich oft eine übertriebene Bedeutung bei, die suggestiv auf den Arzt übergeht. Der Arzt ergreift mit Freuden diesen Anhaltspunkt einer inneren Störung und behandelt die Obstipation oder die Indikanurie als vermeintliche Ursache der Dermatose, oft symptomatisch, ohne den Zustand vorher genügend aufgeklärt zu haben. Die durch Obstipation sich bildenden Toxine sollen die materia peccans sein. Ist nun aber nicht durch viele Untersucher festgestellt, daß das Zeichen der erhöhten Resorption von Produkten eines Eiweißzersetzungsprozesses, die vermehrte Ausscheidung des Indols und seiner Schwesterkörper im Harn, bei den primären einfachen Obstipationen nicht vorkommt? Die Fälle von Obstipation, die auf Dickdarmstenosen beruhen und bei denen bei längerem Anhalten der Stenose Indikanurie durch Rückwirkung auf den Dünndarm auftritt, sind nicht zu den einfachen Obstipationen zu rechnen. Für die Annahme einer Toxinwirkung bei der einfachen primären Obstipation haben wir zu wenig feste Unterlagen. Es muß die auf Motilitätsstörung im Dickdarm beruhende Obstipation von der durch Veränderungen des Verdauungschemismus hervorgerufenen getrennt werden. Hinsichtlich aller bei der Pathologie der Verdauungsdrüsen in Betracht kommenden Einzelfragen verweise ich auf die Arbeiten von Ad. Schmidt. Nachdem eine Intoxikatian bei primärer Obstipation sehr unwahrscheinlich geworden ist, bleibt die Frage offen, ob überhaupt und eventuell auf welche Weise diese Art der Obstipation die Ursache von Hauterscheinungen sein kann. Wir dürfen eine bei Obstipation etwa vorkommende Indikanurie nicht ohne weiteres auf jene beziehen, sondern müssen daran denken, daß beide Erscheinungen, Obstipation und Indikanurie, oft nur Symptome einer Ursache sind, die auf Anomalien im oberen Darmabschnitte und Magen beruht.

An dieser Stelle sei auf die Ansicht von Fr. Müller hingewiesen, der entgegen den Vertretern der Intoxikationshypothese, die alles hieraus erklären wollen, daran festhält, „daß vom Magen wie vom Darme aus auf reflektorischem Wege eine Reihe von Symptomen, besonders vasomotorischer Art, erzeugt werden“. Nach Fr. Müller „erscheint dies nicht wunderbar,

da wir wissen, daß der Abdominalkreislauf der Beherrscher des Blutdruckes ist".

Die Erörterung dieser Fragen von prinzipieller Bedeutung wollte ich dem speziellen Teile, der eigene Beobachtungen umfaßt, vorausgeschickt haben, um dem Leser einige Gesichtspunkte, die mich bei dem Gange der Untersuchungen leiteten, bekannt zu geben. Meine Beobachtungen erstrecken sich vorzugsweise auf Patienten mit Pruritus, den verschiedenen chronischen Formen des Erythems und der Urticaria. Diese Dermatosen habe ich gewählt, weil ihr Entstehen auf dem Boden bekannter Autointoxikationen, Intoxikationen und Infektionen (neben anderen Ursachen) als gesichert gelten kann, und etwa andere bei ihnen bestehende Störungen des Gesamtorganismus sich durch Vergleich mit den bekannten Vorgängen der Autointoxikation usw. auf ihren ursächlichen Zusammenhang mit der Dermatose prüfen lassen.

Ich hatte mir die Aufgabe gestellt zu untersuchen, wie oft man bei den erwähnten Dermatosen innere Störungen, besonders des Gastrointestinalkanals, unter Verwendung möglichst zahlreicher klinischer Methoden feststellen kann. Als Nebenfrage behandelte ich den kausalen Zusammenhang zwischen innerer Störung und Dermatose. Daneben sind noch Ekzeme und einige andere Dermatosen berücksichtigt. Der Gang der Untersuchung war folgender: Durch ein Probefrühstück wurde der Magenchemismus festgestellt. Wenn äußerliche Gründe nicht hinderlich waren, wurde diese Methode stets angewendet, auch wenn von Seiten des Patienten keinerlei Klagen über die Verdauung vorlagen. Viele Magenstörungen bestehen, ohne daß sie dem Patienten zum Bewußtsein kommen. Ich kann mich der Forderung von Besnier, Robin, in jedem Falle, auch ohne diesbezügliche Klagen, die Magenprüfung vorzunehmen, nur anschließen. Das Tee-Semmel-Probefrühstück wurde, wenn nicht anders bemerkt, nach $^3/_4$ Stunden ausgehebert.

Der Urin wurde des öfteren in jedem Falle auf Eiweiß und Zucker geprüft, daneben aber täglich auf Indikan. Meine Auffassung über die Bedeutung der Indikanurie habe ich oben angegeben. Die Prüfung auf Indikan ist deshalb m. E. nütz-

lich, weil eine bestehende Indikanurie unter Umständen einen Hinweis auf den Sitz ihrer Ursache im Gastrointestinalkanal und einen Maßstab für den Grad der Störung und den Erfolg der Therapie abgeben kann. Indikan habe ich bestimmt, weil nach den Untersuchungen von Fr. Blumenthal, die auch neuerdings bestätigt worden sind, der qualitative Nachweis und die kolorimetrische quantitative Schätzung dasselbe leistet, wie die viel umständlichere, quantitative Bestimmung der Ätherschwefelsäuren, deren Ausscheidung mit der des Indikans parallel geht. Auf die tägliche Indikanprüfung lege ich besonders Wert, weil ich mich nach den vielen, im Einzelfall wochenlang kontinuierlich vorgenommenen Indikanuntersuchungen davon überzeugt habe, daß über die Frage der Erhöhung der Indikanausscheidung bei chronischen Dermatosen nur über eine gewisse Zeit angestellte, möglichst lückenlose Versuchsreihen Aufschluß geben können. Nur bei nicht zu kurz bemessenen, täglichen Untersuchungen werden sich die interkurrenten mäßigen Indikanerhöhungen richtig beurteilen lassen und das Gesamturteil, ob Indikan vermehrt ausgeschieden wird, nicht beeinflussen. Auf diese gelegentlich auftretenden Erhöhungen der Indikanausscheidungen habe ich keinen Wert gelegt; bei der Beurteilung war für mich nur eine mehr oder minder lange kontinuierliche merkliche Erhöhung des Indikans maßgebend.

Die Proben wurden nach der Jafféschen Methode angestellt. Zu 45 *ccm* Harn wurden 5 *ccm* Bleiazetat gesetzt, filtriert. 10 *ccm* von dem Filtrat wurden vermischt mit 10 *ccm* 25% chem. reiner Salzsäurelösung. Dann wurden in einem gewissen Abstand einige Tropfen einer zur Hälfte mit Aq. dest. verdünnten konzentrierten Chlorkalklösung hinzugefügt und nach einer gewissen Zeit mit Chloroform ausgeschüttelt, dann, wie noch angegeben wird, filtriert. Einen Vorzug der von Obermeyer angegebenen Modifikation der Jafféschen Indikanprobe — Ersatz der Chlorkalklösung durch Eisenchlorid — habe ich nicht finden können. Die Reaktion fiel bei der ursprünglichen Jafféschen Probe oft kräftiger aus.

Die kolorimetrische Schätzung wurde nach einem vom Medizinalpraktikanten Gentzsch, der mich anfangs bei den Proben freundlichst unterstützte, angegebenen Verfahren so

vorgenommen, daß nach Zusatz von Chloroform und Ausschütteln der Inhalt des Reagenzglases filtriert wurde. Der blaue Farbstoff setzt sich auf dem Filter ab; geringe Differenzen in der Stärke der Reaktion treten durch den Grad der Blaufärbung und die Größe der Farbenfläche sehr markant hervor. Derartige Filter haben sich nach 2 Jahren vollständig unverändert gehalten. Man gewinnt durch Vergleich einer Serie derartiger Farbfilter ein recht plastisches Bild von der Größe der Indikanausscheidung.

Eine Quelle für die falsche Beurteilung der Höhe der Indikanausscheidungen kann in der Verwendung einzelner Portionen des Harns liegen. Entweder soll man dle Indikanproben mit dem Gesamturin oder, was die Untersuchung vereinfacht, mit dem Morgenurin anstellen. Ich habe bei vielen Kontrollversuchen gefunden, daß die Indikanmenge des Gesamturins fast stets hinter der Menge des Morgenurins zurückblieb, und daß manche mit tagsüber gelassenem Urin angestellte Proben gar kein oder viel weniger Indikan enthielten, als der Morgenurin. Bei der Vornahme der Probe mit Morgenurin wird das Verfahren wesentlich vereinfacht und auch für ambulatorische Patienten leichter durchführbar gemacht.

Auf eine weitere Fehlerquelle der Indikanreaktion möchte ich noch aufmerksam machen. Stellt man die Jaffésche Reaktion an zu einer Zeit, wo Jodkali gereicht wird, so wird durch die Jodreaktion die Indikan- oder richtiger die Skatolprobe vorgetäuscht. Beim Ausschütteln mit Chloroform wird dieses mehr oder weniger tiefrot, zuweilen mit einer Nüance ins Violette, so daß man an Skatol denken muß. Wird nun filtriert, so erscheint das eigenartige Bild, daß der ganze Filter schnell mehr oder weniger tief blau wird, während das rote Chloroform auf dem Trichterboden verbleibt. Während des Trocknens des Filters verschwindet seine blaue Farbe allmählich restlos, und auch von der roten Farbe ist kein Niederschlag gebildet.

In vielen Fällen sind auch die beiden Urinfermente Pepsin und Trypsin geprüft. Im Urin befindet sich bekanntlich unter normalen Verhältnissen peptisches und diastatisches Ferment. Für das Pepsin ist die Herkunft aus den Magendrüsen

durch experimentelle Untersuchungen von Matthes sichergestellt. Matthes exstirpierte bei Hunden den Magen und stellte dann Fehlen des Pepsins im Urin fest. Unter welchen Umständen das Trypsin im Harne erscheint, ist noch nicht sichergestellt. Über die diagnostische Bewertung des Fehlens des peptischen Ferments oder seiner quantitativen Schwankungen liegen Arbeiten von Leo und Bendersky vor. Beide Autoren kommen zu dem Ergebnis, daß den Schwankungen wie dem völligen Fehlen des Pepsins keine diagnostische Bedeutung zukommt, diagnostisch in dem Sinne der genannten Autoren, daß konstante Beziehungen zwischen bestimmten Krankheiten und dem Pepsingehalte des Urins nicht bestehen (Leo). Leo hat den Pepsingehalt des Harns bei Ileotyphus, Magencarcinom, Skarlatina, Phthisis pulmonum, chronischer Nephritis, Bendersky bei verschiedenen Magenerkrankungen, bei Diabetes insipidus studiert. Bendersky hebt die Möglichkeit einer großen physiologischen Bedeutung der Schwankungen oder des Fehlens der Fermentausscheidung hervor, worauf ich schon hier aufmerksam gemacht haben möchte. Meine Untersuchungen erstrecken sich auf Patienten mit Dermatosen, bei denen in manchen Fällen Störungen im Verdauungstraktus, in anderen Fällen aber normale Verhältnisse vorlagen. Des Genaueren wird auf die Ergebnisse dieser Untersuchungen noch weiter unten einzugehen sein; hier sei nur vorweg genommen, daß mir der Verlauf der Urinpepsinverdauung bis zu einem gewissen Grade von dem Salzsäuregehalt des Magens abhängig zu sein scheint. Auf diastatisches Ferment habe ich meine Untersuchungen nicht erstreckt, da Rückschlüsse auf ein bestimmtes Organ bei diesem Fermente wegen der Herkunft aus verschiedenen Drüsen nicht zu machen sind.

Die Proben wurden nach den Angaben von Grober so vorgenommen, daß Fibrinflocken, die in Glyzerin aufgehoben werden, nach vorherigem Wässern in einem Erlenmeyerschen Kolben mit dem Morgenurin, in dem man bekanntlich eine größere Fermentmenge findet als im Tagesurin nach den Mahlzeiten, 1 Stunde lang an der Wassersaugpumpe geschleudert werden. Fibrinflocken werden dann nochmals im flie-

ßenden Wasser ausgewaschen und zur Prüfung auf Pepsin in ein Gefäß mit 0·25% HCl-Lösung, zur Prüfung auf Trypsin in eine 0·3% Na_2CO_3-Lösung gebracht. Die beschickten Gefäße werden nun in den Brutschrank bei 37° gestellt und die Zeit, in der Verdauung, d. h. Auflösung der Flocken, stattfindet, notiert. Die Verdauung tritt nun bald schneller, bald langsamer oder gar nicht ein. Auch beim Fehlen der Fermente, des Pepsins wie des Trypsins, tritt bei genügend langer Beobachtung eine Lösung des Fibrins ein, die man auf Bakterienwirkung bezieht. Davon überzeugt man sich durch Anstellung blander Versuche. In HCl-Lösungen tritt Verdauung von Fibrinflocken, die mit Urin nicht vorher in Berührung gekommen waren, bei einer Temperatur von 37° innerhalb von 7 Tagen, wo der Versuch abgebrochen wurde, nicht auf, wohl ist vom 5. Tage an eine schwache Biuretreaktion nachweisbar. In blanden Versuchen, wie auch bei Urinversuchen, mit Na_2CO_3 bei 37° war positive Biuretreaktion innerhalb der ersten 5 Tage nicht zu erzielen, und eine Lösung war nach 8 Tagen noch nicht eingetreten. Man wird aus diesen Zeitangaben, die mit den von Bendersky gegebenen übereinstimmen, folgern, daß Urinverdauungsversuche, die sich den Zeiten bei blanden Versuchen nähern, als negativ zu betrachten sind. Tritt bei Urinverdauung überhaupt fermentative Lösung ein, so pflegt diese, selbst bei ausgesprochener Verlangsamung, bei weitem schneller vor sich zu gehen.

Hinsichtlich der Einzelfragen verweise ich auf die verschiedenen Arbeiten von Grober über die Verdauungsfermente im Harn. Die Reihe dieser Untersuchungen wurde noch ergänzt durch Inspektion der Faeces, durch regelmäßige Prüfung der Faeces auf Wurmeier. In besonderen Fällen wurde die Sahlische Glutoidreaktion, die von Ad. Schmidt angegebene Pankreasfunktionsprüfung (Verdauung der Muskelkerne des gekochten Fleisches), und die Prüfung auf alimentäre Glykosurie herangezogen. Analytische Urinbestimmungen in der Art, wie sie von Bulkley in großem Umfange gemacht sind, können mit den Anforderungen der modernen Stoffwechseluntersuchung nicht in Einklang gebracht werden. Die einseitige Bestimmung ausgeschiedener Substanzen (wie Phosphate,



Oxalate, Harnsäure u. a.) ist ohne Kenntnis der Einfuhr ohne jede Bedeutung. Ich verweise auf die Kritik des Bulkleyschen Werkes von Bruno Bloch in der medizinischen Klinik.

Diese vorgenommenen Untersuchungen ergaben im einzelnen folgendes Resultat.

I. Strophulus.

Bevor auf die Befunde selbst eingegangen wird, ist die Besprechung einiger physiologischer Verhältnisse des Verdauungschemismus beim Säugling nötig. Der wohl hauptsächlichste Unterschied in der Magensekretion zwischen Säugling und Erwachsenen ist die geringe HCl-Bildung beim Säugling. Wir besitzen durch die Arbeiten von Leo, Heubner. Wollmann u. a. Daten über die HCl-Bildung beim gesunden Säugling. Freie HCl läßt sich in der ersten Stunde nach der Nahrungsaufnahme meist noch nicht nachweisen. Nach Leo war in der ersten halben Stunde oder noch später nach dem Trinken der Kinder die Gasamtacidität so gering, daß einige Tropfen einer $^1/_{10}$ Normallauge zur Neutralisierung von 10 *ccm* Inhalt genügten. Nach der ersten Stunde erhielt Leo Werte, die zwischen 10—20 $^1/_{10}$ Normallauge auf 100 *cc* Inhalt berechnet schwankten. Heubner vermißte freie HCl 1 Stunde nach der Mahlzeit in der Regel; bei 26 quantitativen Untersuchungen gelang es Heubner nur 6mal freie HCl nach $^3/_4$—1$^1/_2$ Stunden quantitativ und bei 20 qualitativen Proben 9mal (nach 1$^3/_4$—3 Stunden) positiv nachzuweisen, Niedrige Gesamtacidität fand auch Heubner, wo der Mageninhalt verhältnismäßig kurze Zeit nach der Einnahme des Probefrühstücks ausgehebert wurde. Nach 1$^1/_4$, 1$^1/_2$ oder 2 Stunden erhielt er Werte von 9—30 *ccm* $^1/_{10}$ Normallauge auf 100 *ccm* Inhalt berechnet. Zu ähnlichen Resultaten kam Wohlmann. Als Probemahlzeit wurde von allen diesen Autoren Milch, sei es Frauenmilch oder andere Milch, gereicht. Ob Milchsäure im Milchprobefrühstück bei gesunden Säuglingen gebildet wird, ist wohl noch unentschieden; es stehen sich darin die Ansichten verschiedener Autoren gegenüber. Flüchtige Säuren fand Heubner bei den Untersuchungen gesunder Säuglinge nur in



sehr geringer Menge. Als auffallend wird von den Autoren das Erscheinen von freier HCl beim Säugling erst bei einer gewissen Größe der Gesamtacidität geschildert und allgemein dadurch erklärt, daß die Salzsäure Verbindungen mit den Salzen und den Eiweißkörpern der Milch eingeht, und erst wenn die Bindungskraft dieser Körper gesättigt ist, frei erscheint. Wie bei Erwachsenen wird auch bei Säuglingen die Gesamtazidität einen Anhaltspunkt für die HCl-Bildung abgeben; Voraussetzung ist, daß andere Säuren fehlen.

Auf Eierwasser, Milchzuckerlösung, Tee tritt HCl-Bildung nach Heubner und Wohlmann in der Regel nicht auf. Heubner sah in 2 unter 4 Versuchen bei Salepdekokt freie HCl schon nach $^3/_4$ Stunden Verdauungszeit. Wohlmann bei Eiweißwasser und Tee gelegentlich frei HCl in $^1/_2$—$^3/_4$ Stunde auftreten. Eigen isi diesen indifferenten Medien, daß sie nur ausnahmsweise HCl-Sekretion anregen, daß in den positiven Fällen freie HCl aber viel früher als bei Milchnahrung auftritt (Wohlmann).

Das Milchprobefrühstück ersetzte ich in meinen Versuchen durch das gewöhnliche Tee-Wassersemmelprobefrühstück. Das Verfahren für die Klinik wird dadurch insofern vereinfacht, als man mit der Milchsäure, den flüchtigen Säuren unter gesunden Verhältnissen des Säuglings nicht zu rechnen braucht. Treten diese Säuren auf, so wird man sie bei der genannten Versuchsordnung ohne weiteres auf pathologische Zustände beziehen können. Das Ausschütteln des Magensaftes mit Äther vor der Anstellung der Uffelmanschen Probe genügt für den Nachweis der Milchsäure, die flüchtigen Säuren zeigen sich bei darauf gerichteter Aufmerksamkeit dem Geruchssinne an. Kann man durch diese Proben andere Säuren ausschließen, so kann ganz wie bei Erwachsenen die Gesamtacidität im wesentlichen auf HCl bezogen werden. Die Eliminierung der Milchsäure und flüchtigen Säuren bei dem Milchfrühstück vor der Bestimmung der Gesamtacidität fällt fort. Der Sekretionsreiz der Milch wird bei dem Semmelfrühstück durch das Weißbrot ersetzt. Das Semmelfrühstück wurde in einer dem Alter des Säuglings entsprechend abgestuften Menge gereicht und durchschnittlich nach $^3/_4$ Stunden wieder ausgehebert.



Salzsäure bzw. Gesamtaciditätsbestimmungen in den dem Säuglingsalter folgenden Jahren liegen wohl nicht vor. Man wird ohne weiteres ein allmähliches Steigen der HCl-Produktion erwarten dürfen; unsicher bleibt man aber bei der Beurteilung der Aziditäts- und HCl-Verhältnisse in diesen Lebensjahren im Einzelfalle.

Wir haben im Kindesalter oft keinen absoluten Maßstab für eine normale HCl-Produktion, sondern nur einen relativen, insofern wir nur aus dem Vorhandensein anderer Erscheinungen (Obstipation, Diarrhoe, Indikanurie, extremen Verlauf der Urinpepsinverdauung) und der Beeinflussung dieser Erscheinungen vom Magen aus auf eine Störung im Magenchemismus schließen können.

Fall 1. W. P., 10 Jahre. Strophulus. Impetigo. Seit 4 Jahren Ausschlag.

Probefrühstück HCl + Ges. Acid. 36. Alimentäre Glykosurie auf 50 *g* Traubenzucker nicht eingetreten. Kind auf mütterlicher und väterlicher Seite stark mit Diabetes mellitus, auf mütterlicher Seite noch neuropathisch belastet. Onkel und Großvater väterlicherseits im Coma diabet. gestorben, Großmutter mütterlicherseits Diabet. mellit. u. psychisch krank, Mutter sehr nervös.

Indikan nicht vermehrt gefunden. Kein harter Residualkot. Günstiger Einfluß von Ichthyol innerlich auf die Stoph. Eruptionen.

Fall 2. H. H., $1^1/_2$ Jahr. Strophulus. Probefrühstück: HCl — G. A. 24. Stuhlgang träge und wenig. Nach HCl Zufuhr Eruption seltener und Stuhlgang regelmäßig. Bei Durchbruch eines Zahnes treten besonders Quaddeln auf, in dieser Zeit auch manifeste Verdauungsbeschwerden.

Fall 3. Kind K., 2 Jahre. Strophulus. Probefrühstück: HCl + Ges. Acid. 24. Magensaft verdaut Fibrin nach 1 Stunde 40 Minuten. Urinpepsin Fibrinverdauung nach 3 Stunden beendet.

Fall 4. H. C., 5 Jahre. Strophulus, seit mehreren Wochen juckender Ausschlag. Probefrühstück: HCl + Ges. Acid. 50. Urinpepsinverdauung nach 2 Stunden. Indikan nicht vorhanden oder nur in Spuren. Einlauf befördert große Massen alten Stuhles heraus. Ungenügende spontane Stuhlentleerungen.

Fall 5. O. H., 7 Jahre. Strophulus, Impetigo, Dermographismus II. Grades. Probefrühstück: HCl + Ges. Acid. 52. Indikan: mitunter etwas vermehrt.

Fall 6. Kind R., 2 Jahre. Strophulus. Ekzema diffus. Probefrühstück: HCl — Ges. Acid. 8. Magensaft allein beeinflußt nach 6 Stunden Fibrin nicht. Magensaft + HCl verdaut auch innerhalb 6 Stunden Fibrin nicht, letzteres nur aufgequollen. Indikan nur gelegentlich mäßig vermehrt, nicht im ganzen.



Fall 7. Kind N., 27 Wochen. Bis zur 23. Woche Brustkind. Strophulus. Ekzema crustos faciei. Dickes Kind. Probefrühstück: HCl — Ges. Acid. 6. Auf Einlauf harte Kotmassen. Indikan nicht vermehrt.

Fall 8. M. B., 4 Jahre. Strophulus. Impetigo. Seit 2 Jahren besteht das Leiden. Früher Würmer gehabt, im Stuhle Wurmeier von Asc. lumbric. Probefrühstück: HCl — Ges. Acid. 15. Magensaft verdaut Fibrin in 9 Stunden nicht, Magensaft + HCl verdaut Fibrin in 1 Stunde 40 Minuten. Urinpepsinverdauung in 15 Stunden. Indikan stark vermehrt.

Fall 9. F. K., 2 Jahre. Ekzema capitis et faciei. Strophuluseruptionen nur periodisch. Probefrühstück: HCl schwach positiv, Ges. Acid. 26. Magensaft Fibrin nach ca. $^3/_4$ Stunden verdaut, ebenso schnell wie Magensaft, dem HCl noch hinzugefügt war. Indikanausscheidung gelegentlich vermehrt, nur selten in stärkerer Weise. Indikanausscheidung in diesem Falle periodisch auftretend in der Art, daß die Indikanmenge von Tag zu Tag langsam ansteigt, eine gewisse Höhe erreicht, um dann am folgenden Tage auf ein Minimum abzusinken oder das Minimum erst in den nächsten Tagen zu erreichen. Die Länge der Remissionen oder Intermissionen, die Höhe der Indikanmenge ist für die Beurteilung der gesteigerten Indikanurie maßgebend.

Die in diesem Falle verabreichte HCl und die Diät konnte diesen periodischen Typus nicht ändern. Unter HCl wurde der Appetit besser, Stuhl ging, der vorher etwas schwer war, leichter. Erscheinungen von Kratzen auch bei längerer Beobachtungszeit nur selten zu beobachten.

Fall 10. A. F., 3 Jahre. Strophulus. Ekzema diffus. Sehr gut genährtes Kind.

Ekzema akut. Hinterkopf, Ohren, Rücken, Arme. Stuhlgang regelmäßig, genügend. Probefrühstück: 12./II. HCl + Milchs. — Ges. Acid. 26. 13./II. HCl + Milchs. — Ges. Acid. 28 gut verdaut. Die bis zum 19./II. kontinuierlich hohen Indikanausscheidungen ließen unter Ichtalbin-Gebrauch allmählich nach; es trat nur nach längeren Intermissionen gelegentlich vermehrt Indikan auf. Nach einer gegen Ende des Krankenhausaufenthaltes eingeleiteten Kalomelmedikation trat Indikan wieder vermehrt auf.

Fall 11. S. C., 9 Monate. Strophulus. Ekzema akut. faciei. Kind normal genährt, hat öfters Ruktus. 3./IX. 1907 1. Probefrühstück: HCl — Milches. — Ges. Acid. 4 nach $^3/_4$ Stunden. 14./X. 1907 2. Probefrühstück: nach $^3/_4$ Stunden freie HCl Milchs. — Ges. Acid. 22.

Luftaufblähung des Magens: untere Grenze 2—3 Querfinger über dem Nabel. 6./XI. 3. Probefrühstück: HCl + Milchs. — Ges. Acid. 59. Magensaft riecht aromatisch nach Fruchtsäuren.

7./XI. 4. Probefrühstück: nach vorausgegangener Ausspülung des Magens. HCl schwach + Milchs. — Ges. Acid. 23 nach $^3/_4$ Stunden. Urinpepsinverdauung in 14 Std. beendet, Urintrypsin nicht verdaut nach 24 Stunden. Indikan nur ganz selten auf 1 Tag vermehrt.

Ordination Acidoltabletten mit Ichthalbin. Einige Zeit danach angestellte Urinpepsinverdauungsversuche sind nach 4—5 Std. beendet.



Fall 12. A. D., 13 Jahre. Ekzema chronic. Urtikaria. Seit dem 1. Lebensjahre Ausschlag, der anfangs sehr diffus, auch im Gesicht, auftrat, bei den späteren Ausbrüchen sich immer mehr lokalisierte. Zur Zeit beide Kniekehlen, Ellenbeugen und Handgelenke im Zustande der Ekzematisation. Gelegentliche Ausbrüche von Urtikaria. Vom Magen keine Beschwerden, Stuhlgang in Ordnung. Probefrühstück: freie HCl + Milchsäure — Ges. Acid. 28. Nach $^1/_2$ Stunde ausgehebert. Indikanausscheidung sehr vermehrt, 6 Tage nach der Beobachtung Beginn mit der HCl-Verabreichung und dementsprechende Kost. Indikan sank ständig und war während der folgenden 3 Wochen verschwunden oder nur angedeutet. Nach der Entlassung aus der Klinik wurde Diät und HCl weiter fortgebraucht. Ausschlag nicht wieder aufgetreten.

II. Prurigo.

Fall 13. H. Sch, 5 Jahre. Prurigo. Seit 1 Jahre Ausschlag, kräftiges, gut genährtes Kind; etwas anämisch. Impetigo. Probefrühstück: HCl — Ges. Acid. 21. Indikan nicht vermehrt.

Fall 14. H. G., $3^1/_2$ Jahre. Prurigo. Probefrühstück: HCl + Ges. Acid. 41. Magensaft verdaut Fibrin schnell. Indikan nicht vermehrt.

Fall 15. H. S., 5 Jahre. Prurigo. Probefrühstück: HCl + Ges. Acid. 45. Urinpepsinverdauung; nach 3—4 Stunden verdaut.

Indikanausscheidungen während einer 5wöchigen Beobachtung im ganzen nicht vermehrt, nur gelegentlich etwas gesteigert.

III. Ekzeme.

Fall 16. P R., 8 Jahre. Ekzema diffus. fleckweises Ekzem am Rumpfe, Extremitäten. Seit 6 Wochen bestehend. Probefrühstück: nach $^1/_2$ Stunde ausgehebert, freie HCl — Ges. Acid. 20. Magensaft Fibrin nach 7 Stunden verdaut. Magensaft + HCl Fibrin nach $^3/_4$ Stunden verdaut. Urinverdauung: Pepsin und Trypsin nach 5 Stunden verdaut.

Indikan anfangs vermehrt, nach Darreichung von HCl verschwand Indikan aus dem Urin, um nach langer Intermission nur noch gelegentlich einmal wieder verstärkt aufzutreten. Nach laxierenden Kalomeldosen, wenn sie gereicht wurden, als Indikan einmal wieder etwas stärker auftrat, trat am nächsten oder aber am 2. Tage erhebliche Menge von Indikan im Urin auf. Die Probe wurde wiederholt gemacht. Da normale HCl-Werte bei Kindern in den verschiedenen Lebensaltern nicht existieren, konnte die Frage, ob HCl hier den Ansprüchen genügt, nur dadurch gelöst werden, daß geprüft wurde, ob nach Darreichung von HCl ein Symptom, das vom Magen abhängig sein kann, beeinflußt wird. In diesem Falle war es das Indikan, das sich auf HCl

entschieden verringerte oder verschwand. Zur Zeit, wo neben HCl auch noch Pankreontabletten gegeben wurden, war Indikan gegen früher, als nur HCl verabreicht wurde, entschieden etwas vermehrt.

Kind blieb bei längerer Beobachtung unter weiterer HCl-Medikation frei von Rezidiven.

Fall 17. A. M., 12 Jahre. Ekzema seb. capit et faciei III. Grades. Conjunctivitis et Blepharitis.

Keine Zeichen von Rhachitis und Skrofulose. Seit frühester Kindheit besteht mit Intermissionen das Leiden.

Indikan im ganzen nicht vermehrt, oft angedeutet.

25./VI. 1906 Probefrühstück: freie HCl + Ges. Acid. 22, nach $^1/_2$ Stunde ausgehebert. Magensaft verdaut Fibrin nach $^3/_4$ Stunden.

Fall 18. Kind R., 2 Jahre. Ekzema crustos. capit. Rhachitis.

1. Probefrühstück: 14./II. 1907 HCl — Milchs. — nach $^1/_2$ Stunde Ges. Acid. ? schwach saure Reaktion.

2. Probefrühstück: 15./II. 1907 nach $^3/_4$ Stunden schlecht verdaut, keine freie HCl.

3. Probefrühstück: nach 1 Stunde ausgehebert. Keine freie HCl, Reaktion schwach sauer. Schlecht verdaut.

Fall 19. Kind J., 4 Monate. Beginnend als intertrig. Ekzema der Genitalien, Schenkel, Hüften, griff allmählich auf den Rücken, Nacken und Hinterkopf über. Als das intertrig. Ekzem begann, hatte Kind Gastroenteritis, Paedatrophie. Unter geeigneter Ernährung gedieh das Kind gut. Ekzem blieb lange bestehen, bis das Kind endlich in die Klinik gebracht wurde.

27./X. Probefrühstück: HCl — Milchs. — Ges. Acid. 6. Biuret +. Inzwischen richtig ernährt.

4./XI. Probefrühstück: HCl — Milchs. — Ges. Acid. 14. Magensaft + HCl verdaut Fibrin in 30 Minuten. Urinpepsinverdauung bei 55° C nach 5 Stunden verdaut; Urintrypsin nicht.

5./XI. Milch-Semmel Probefrühstück: nach $^3/_4$ Stunden. HCl — Milchs. — Ges. Acid. 21. Biuret +. Magensaft verdaut Fibrin in 9 Stunden nicht. Magensaft + HCl verdaut Fibrin in $^3/_4$ Stunden. Indikan nicht vorhanden.

Fall 20. Kind H., 6 Wochen. Paedatrophie. Intertrigo an Genitalien entstanden zur Zeit einer akuten Gastritis. Einige Wochen nach Heilung dieser:

14./XI. Probefrühstück: HCl + Milchs. — Ges. Acid. 14. Nach $^3/_4$ Stunden.

15./XI. Milchprobefrühstück (ohne Semmel): HCl — Milchs. — Ges. Acid. 21, nach $^3/_4$ Stunden.

Fall 21. H. K., $1^1/_2$ Jahre. Ekzema faciei et cap. Strophulus.

12./VI. Probefrühstück: HCl + Milchs. — Ges. Acid. 28. Magensaft verdaut Fibrin nach $^3/_4$ Stunden. Kalomel befördert zunächst den harten schwarzen Kot heraus.

Indikan im ganzen nicht vermehrt, nur gelegentlich mäßig.



Nach einigen Monaten wird das Kind in die Poliklinik gebracht mit Strophulus; daneben Erythem und Dermographismus. Morgenurin enthält sehr viel Indikan.

Fall 22. A. J., 2 Jahre. Ekzema cap. et fac. Rhachitis. Probefrühstück: HCl — Milchs. — Ges. Acid. 18. Indikan mäßig vermehrt. Unregelmäßiger Stuhlgang.

Fall 23. Kind H., 4 Jahre. Ekzema diffus. Ichthyosis. Probefrühstück: HCl + Milchs. — Ges. Acid. 27. Abdomen aufgetrieben. Indikan nicht vermehrt.

Fall 24. Kind B., $^{3}/_{4}$ Jahre. Ekzema papul. diffus. et intertriginos colli. Rhachitis. Fettes Kind, kurzer Hals. Probefrühstück: HCl — Milchs. — Ges. Acid. 3.

Fall 25. O. Schr., $2^{3}/_{4}$ Jahre. Ekzema akut. an beiden Unterschenkeln.

Impetigo an der Unterlippe. Seit 6 Wochen Ausschlag, früher nie. In der ersten Zeit des Krankenhausaufenthaltes Periode erhöhter Indikanausscheidung und in der letzten Zeit, wo Patient Pankreontabletten nahm.

21./IX. Probefrühstück: nach $^{1}/_{2}$ Stunde HCl + Milchs. — Ges. Acid. 26.

24./IX. Probefrühstück; nach $1^{1}/_{2}$ Stunde (gut verdaut) HCl + Ges. Acid. 50.

Fall 26. H. L., $^{3}/_{4}$ Jahr. Ekzema akut. fac. Seit $^{1}/_{2}$ Jahre Ausschlag im Gesicht und auch an anderen Körperstellen gelegentlich. Probefrühstück: nach $^{1}/_{2}$ Stunde. HCl + Milchs. — Ges. Acid. 25. Urin frei von Indikan. Beobachtungszeit 6 Wochen.

Fall 27. G. S., 2 Jahre. Ekzema am Kopfe, am Unterleib, Oberschenkeln. Gut genährtes Kind, geringe Rhachitis.

18./VI. Probefrühstück: nach $^{3}/_{4}$ Stunden ausgehebert. HCl — Reaktion sauer. Magensaft + HCl nach $1^{1}/_{2}$ Stunde verdaut. Urinpepsinverdauung nach 3 Stunden verdaut. Urintrypsinverdauung nach 3 Stunden bereits begonnen, nach 15 Stunden ganz verdaut. Indikan öfters vermehrt.

Fall 28. L. M., 13 Jahre. Ekzema diffus. Im 7. Lebensjahre schon einmal Ausschlag gehabt.

21./X. 1906 Probefrühstück: HCl + Milchs. — Ges. Acid. 44. Indikan im ganzen nicht vermehrt.

Fall 29. H. B., $1^{1}/_{2}$ Jahre. Ekzema cap. faciei et cop. Ausschlag besteht seit längerer Zeit. Probefrühstück: nach $^{1}/_{2}$ Stunde. HCl — Ges. Acid. 5.

IV. Pruritus bei Kindern.

Fall 30. M. H., 3 Jahre. Pruritus sek. diffuse Erscheinungen, impetigin. Efflorecc., Kratzeffekte.

Jucken schon seit längerer Zeit. Probefrühstück: HCl + Milchs. — Ges. Acid. 38. Magensaft verdaut Fibrin nach 1 Stunde. Träger Stuhl. Einläufe. Sulf. praecp. 0,25—1,0. Indikan: zeitweise stärker auftretend. Sulf. praecp. keinen merkbaren Einfluß auf Indikanausscheidungen gehabt.

Fall 31. E. R., 5 Jahre. Ekzema diffus über den Körper verteilt (Kreuzregion, Kniekehlen, Waden). Pruritus.

Indikan stets vermehrt. Stuhlgang sieht oft tonartig aus. Kein Ikterus. Keine Wurmeier. 30 *g* Traubenzucker keine aliment. Glykosurie. Glutoidkapsel verdaut nach 10 Stunden, nach 24 Stunden Jodoformreaktion noch positiv (Speichel + Harn).

26./X. Probefrühstück: HCl + Milchs. — Ges. Acid. 32.

30./X. Probefrühstück: HCl + Milchs. — Ges. Acid. 50. Magensaft verdaut Fibrin nach 20 Minuten.

Urinpepsinverdauung: am 26./X. nach 17 Stunden unverdaut.

Urintrypinverdauung: nach 17 Stunden unverdaut.

30./X. Urinpepsinverdauung: nach 24 Stunden verdaut.

Urintrypsinverdauung unverändert. Seit dem 8./XI. Karlsbader Mühlbrunn. Diät.

18./XI. Urinpepsinverdauung in $2^1/_4$ Stunde beendet. Eine Wiederholung nach ca. 1 Woche hatte das Resultat, daß Urinpepsinverdauung in 3 Stunden vor sich ging.

V. Diverse Hauterkrankungen bei Kindern.

Fall 32. W. O., 2 Jahre. Pemphigus infantum. Indikan nicht vermehrt, eine Periode vermehrter Indikanausscheidung trat auf zur Zeit von Darmstörungen beim Arsengebrauch.

5./XII. Probefrühstück: HCl — Milchs. — Ges. Acid. 21.

Fall 33. M. F., 4 Jahre. Pemphigus infantum. Probefrühstück: nach $^3/_4$ Stunden HCl — Milchs. — Ges. Acid. 8.

Morgenurinpepsinverdauung nach 30—50 Minuten. Nachmittag — Urinpepsinverdauung 60 Minuten.

Indikan periodenweise ziemlich vermehrt.

Unter den 11 Kindern mit Strophulus befinden sich 5 mit Subacidität, 1 Kind, bei dem eine Störung im Gastrointestinalkanal durch eine hohe Indikanurie, deren Ursache fraglich geblieben ist, angezeigt wurde, und 2 Kinder mit einem für ihr Alter wohl erhöhten Salzsäuregehalt des Magens: insgesamt also unter 11 Beobachtungen 8 mit manifesten Störungen des Gastrointestinaltraktus. Unter den 5 Fällen von Subacidität wies 4mal die niedrige Zahl der Gesamtacidität auf die Anomalie hin, während 1mal bei zweifelhafter Gesamtacidität (26 bei einem 2jährigen Kinde) auf Subacidität daraus geschlossen wurde, daß die Indikanurie auf HCl Zufuhr und Diät verschwand. Dieser Rückschluß ist gestattet, wenn man annimmt,



daß die Zufuhr von HCl nur bei Subacidität einen Einfluß auf die Darmfäulnis hat.

Abgesehen von verschiedenen Fällen mit gelegentlicher Erhöhung der Indikanausscheidung, die aber die Bezeichnung einer erhöhten Indikanurie nicht verdienen, war eine ausgesprochene Indikanurie nur in 3 Fällen zu beobachten, 1mal lagen Askariden und Subacidität gleichzeitig vor.

Urinpepsinverdauung tritt auch bei Säuglingen auf.

An neben dem Strophulus bestehenden Dermatosen ist 5mal Ekzem, 3mal Impetigo notiert; es tritt eine besondere Disposition der frühesten Kindheit für das Ekzem hervor, denn sämtliche 5 Ekzemfälle betreffen Kinder in der Altersklasse bis zu drei Jahren, während die Impetigo auf die späteren Lebensjahre entfällt.

Betrachten wir die Reihe der Ekzemkinder, bei denen andere Hauterscheinungen, wie Strophulus, Pruritus, zur Zeit der Beobachtung und Behandlung des Ekzems nicht vorlagen, so haben wir unter 15 Fällen 7mal Subacidität; 2 weitere Fälle können mit Verdauungsstörungen insofern noch in Verbindung gebracht werden, als sich die intertrigin. Ekzeme zur Zeit einer Gastroenteritis bzw. Gastritis entwickelten, so daß die Zahl mit dem gleich noch zu erwähnenden auf 10 unter 15 Fällen erhöht wird, bei denen krankhafte Erscheinungen des Magens bzw. des Magendarmkanals bestanden. In einem weiteren Fall wurde die Beziehung zwischen Ekzem und Verdauungsstörung noch durch eine spätere Beobachtung wahrscheinlich gemacht; das Kind stellte sich einige Monate später mit den Erscheinungen des Strophulus und mit hoher Indikanurie vor. Als das Kind einige Monate vorher wegen des akuten Gesichtsekzems in der Klinik lag, waren keine gastrointestinalen Strörungen zu eruieren. Man wird vielleicht in der Annahme nicht fehlgehen, daß das Kind auch schon vor und zur Zeit des Entstehens des Gesichtsekzems Strophulusausbrüche gehabt hat, die zur Zeit der ersten Beobachtung bei normalem Verdauungschemismus intermittierten.

Unter den 2 Beobachtungen von offensichtigem primären Pruritus bei Kindern liegt in dem einen Falle, bei dem sich ein Ekzem entwickelt hatte, ein Darmkatarrh vor.

Fassen wir nun sämtliche Ekzeme zusammen, ob sie mit Pruritus, Strophulus einhergehen oder nicht, so erstreckt sich unsere Untersuchung auf 21 Fälle, von denen 15, d. h. 71·4% mit Störungen im Verdauungschemismus auftraten.

An früheren Arbeiten über dasselbe Thema liegen solche besonders von den Franzosen vor, die seit langer Zeit diesem Gegenstande das lebhafteste Interesse widmen. Alle betonen die große Rolle von Verdauungsstörungen bei Dermatosen auch im Kindesalter und legen den Gärungen, der Bildung reichlicher Milchsäure, Buttersäure direkt ätiologische Bedeutung bei. Genauere Angaben über den Magenchemismus bei Säuglingen und jungen Kindern fehlen in der Arbeit von Saison, Schwartz, Millon, Tedeschi (der eine vorzügliche Schilderung des Strophulus gibt). Bei anderer Versuchsanordnung, namentlich bei Verwendung von Milch und längerer Verdauungszeit hätte ich vielleicht auch öfters abnorme Gärungen konstatieren können. Größere Säuremengen, die auf flüchtige Säuren zu beziehen waren, habe ich nur einmal gefunden und zwar in einem Falle eines 9 Monate alten Kindes, bei dem die Gesamtacidität durch ihre Höhe sofort den Verdacht auf andere Säurearten lenkte. Durch den Geruch des ausgeheberten Inhalts ließ sich die Anwesenheit fremder Säuren vermuten. Zur Gegenprobe wurde am nächsten Tage nochmals ein Probefrühstück verabreicht nach unmittelbar vorangegangener Auswaschung des Magens; die nunmehr erhaltene Gesamtacidität war als eine normale zu betrachten.

Recht bemerkenswert sind die Befunde von Funk und Grundzach und von Comby, die bei Strophulus relativ häufig Gastrektasien gefunden haben. Als die häufigste Ursache der Gastrektasie im Säuglingsalter sieht Henschel die muskuläre Atonie durch abnorme Gärungen an, die wiederum durch die geringe Säureproduktion des kindlichen Magens im allgemeinen und durch die häufige pathologische Herabsetzung der HCl-Produktion im besonderen erklärlich sind.

Eine wesentliche andere Erklärung für die Säuglingsekzeme gibt neuerdings Finkelstein. Nach ihm bilden bei bestehender konstitutioneller Anomalie die Salze der künstlichen Nahrung, insbesondere der Kuhmilch, einen das Ekzem



provozierenden Hautreiz. Den Milchsalzen vindizierte schon früher Ad. Czerny, speziell wenn es sich um sog. Überernährung handelt, eine gewisse pathologische Rolle, insoferne sie „die Salzsäure im Magen in Beschlag nehmen. Durch diesen Umschlag wird die Entwicklung abnormer Säuren im Magen unterstützt, welche einerseits dem Organismus Alkali entziehen und von denen wir andererseits wissen, daß sie zu einer pathologischen Steigerung der Darmbewegung Veranlassung geben.“ Die hierdurch schon angebahnte „Säureintoxikation“ wird bei Überernährung, speziell mit Kuhmilch, noch dadurch vervollkommt, daß durch den Abbau der im Überschuß eingeführten Eiweißkörper Säuren frei werden, die, wie die abnorme Säure im Magen, zu einer „Herabsetzung der Alkaleszens der Gewebe und des Blutes“ beitragen und die Schädigung lebenswichtiger Organe und deren Funktion nach sich zieht. Das Organ, welches dabei schwer betroffen wird und bei andauernder Einwirkung der Schädlichkeit selbst vernichtet wird, ist in erster Linie die Leber.“

Es ist vielleicht nicht ausgeschlossen, daß die Salze der Nahrung beim Strophulus und Pruritus, Ekzem im Sinne Ad. Czernys eine gewisse Rolle spielen, insofern sie die an und für sich schon oft herabgesetzte HCl-Menge durch Bindung noch mehr schmälern und den Folgen dieses Zustandes (Gärungen, Gastrektasie) Vorschub leisten. Es ließe sich bei dieser Annahme wenigstens eine Verbindung zwischen den Befunden der Autoren, die dyspeptische Zustände nachweisen konnten, und der Beobachtung der schädlichen Wirkung der Milchsalze durch Finkelstein herstellen, eine Verbindung, die bei der Finkelsteinschen Erklärung fehlen würde.

Die nicht seltene Kombination von Strophulus mit Ekzem gerade im frühesten Kindesalter, der bei Kinderekzemen oft baobachtete starke Juckreiz längere Zeit vor dem Ausbruch des Ekzems und auch das Fortbestehen nach Abheilen desselben machen es fraglich, ob sich das Ekzem in diesen Fällen (Strophulus und Ekzem) primär oder sekundär auf dem Boden des Strophulus entwickelt. Würdigen wir die hauptsächlichste Lokalisation des Ekzems bei Säuglingen und Kindern, die dem Säuglingsalter nahe stehen, d. i. das Gesicht (abgesehen von

den auf anderer Genese beruhenden intertriginösen Genitalekzemen), so gehen wir vielleicht nicht sehr fehl, in exogenen Momenten die eigentliche Ekzemursache zu erblicken. Für die Disposition des Gesichts zum Ekzem sind die mannigfachsten täglichen Reize, die die an sich empfindliche Haut junger Kinder gerade an dieser Stelle ausgesucht treffen, verantwortlich zu machen. Unter ihnen spielt in manchen Fällen vielleicht auch die Irritation des Lichtes eine Rolle. Kommt es noch zur Entwicklung von Strophulus-Efflorezenzen im Gesicht, so tritt in die Reihe der exogenen Momente noch das Kratzen ein, das gerade im Gesicht am leichtesten und deshalb am ausgiebigsten vorgenommen werden kann. Das Gesicht ist bei Säuglingen und den dem Säuglingsalter nahe stehenden Kindern vermöge der Kleidung, Bettung usw. in der Regel die Körperstelle, wo ein Kratzen allein möglich ist; die Insulte durch das Kratzen der Finger werden ergänzt oder, wenn die Kinder an den Händen gefesselt werden, ersetzt durch ausgiebiges Reiben des Kopfes und Gesichtes am Kopfkissen oder an der Einfassung des Bettes. Die Strophulus-Effloreszenzen sehen wir bei Kindern der angegebenen Altersgrenze an den übrigen Körperstellen ohne sekundäre Komplikationen in der Regel schnell abheilen, weil hier die sekundären Schädigungen nicht hingelangen oder aber an Intensität den das Gesicht treffenden bei weitem nachstehen. Man kann bei diesen Kindern mitunter beobachten, daß, wenn sie Strophulus-Effloreszensen am Rumpfe und im Gesicht haben, die Effloreszenzen am Rumpfe, wo äußere Insulte nicht oder weniger hinkommen, keine sekundären Veränderungen zeigen, während man im Gesicht das Entstehen eines Ekzems auf dem Boden der Strophulus-Effloreszenzen förmlich Schritt für Schritt verfolgen kann. Setzt die Behandlung in diesem Übergangsstadium nicht ein, was in der Regel leider der Fall ist, so entwickelt sich mehr oder weniger schnell ein akutes Ekzem, das die Provenienz auf dem Boden eines Strophulus nicht mehr erkennen läßt.

In ähnlichem Sinne haben sich Robin und Leredde über Kinderekzeme geäußert:

„Tous ces eczémas (ches les enfants et nourrisons, qui ont presque tonjours des troubles dyspeptiques) s'accompag-



nent de prurit; souvent il est excessif; les parents doivent attenter les mains de l'enfant pour l'empêcher de se gratter. Et déjà ce prurit excessif fait soupçonner une relation avec le prurigo. Souvent, chez les petits exzemateux, on trouve des papules de prurigo, des saillies urticariennes en dehors des régions exzématisées. Il est fréquent de voir les enfants se frotter à distance de celles-ci. Il est extrêmement vraisemblamble que les placards d'exzema eux-mêmes se sont développés au niveau de foyers prurigineux, et du reste, les lésions initiales de l'eczéma aigu sont souvent, en réalité, des lésions de prurigo."

Unter ähnlichen Gesichtspunkten möchte ich auch die Beziehungen zwischen einem Pruritus der Kinder und dem Ekzem betrachten. Wie der Prutitus der Erwachsenen ja durchaus nicht an ein bestimmtes Alter gebunden ist, so spricht a priori gar nichts gegen das Vorkommen eines Pruritus auch in jedem Abschnitt des Kindesalters. Die Diagnose wird dadurch erschwert, daß wir nur auf Beobachtung angewiesen sind; das klinische Bild bietet aber oft Anhaltspunkte für die Existenz eines Pruritus neben dem Ekzem. Die Wahrnehmung eines Unterschiedes in der Ausdehnung der sekundären Veränderungen je nach dem Alter des Kindes beim Strophulus möchte ich auch auf den Pruritus übertragen. Je jünger das Kind ist, desto schwieriger wird sich die Diagnose Pruritus gestalten, da die objektiven Zeichen beim Säugling an anderen Körperstellen als an dem Gesichte aus den oben angegebenen Gründen nicht so offensichtlich sind. Es fällt aber doch oft die allgemeine Unruhe auf, das Umherwerfen im Bett, wie man es auch bei der Eruption von Strophulus- oder Urticariaeffloreszenzen beobachtet. Mit dem Alter der Kinder, mit der größeren Bewegungsfreiheit, mit dem Einsetzen der mehr überlegten, nicht so blindlings ziellosen Abwehrbewegungen, treten auch objektive Zeichen eines Pruritus, die Kratzeffekte in diffuser Anordnung deutlicher in Erscheinung. Auf diesen Kratzeffekten, an denen längere Zeit hindurch zunächst keine weiteren Erscheinungen auftreten und die beim Unmöglichmachen des Kratzens ohne weitere Veränderung vollständig abheilen, bildet sich dann in manchen Fällen die Ekzematisation aus.

Wie viel man durch möglichstes Fernhalten äußerer Reize und ausgiebigen Schutz gerade des Gesichts in der Prophylaxe von Kinderekzemeu und seinen Rezidiven auch bei noch bestehenden Strophuluseruptionen oder Pruritus leisten kann, haben mich meine daraufhin gerichteten Bemühungen gelehrt. Wenn das Grundleiden noch fortbesteht, so wird unser Vorhaben allerdings oft an der Unmöglichkeit scheitern, die theoretischen Vorbedingungen des Hautschutzes praktisch umzusetzen. Wenn man aber auch nicht in vollkommener Weise und gerade während längerer Zeit die äußeren Momente wird vollständig abhalten und neuen Ekzemeruptionen nicht gänzlich wird vorbeugen können, so läßt sich die Intensität der Reizungen und entsprechend auch der Grad der Reizfolgen doch sehr abschwächen.

Wie aber auch bei Erwachsenen Ekzeme unabhängig von ursprünglich indirekt auslösenden Momenten persistieren und rezidivieren können, so ist das ebenso bei Säuglingen und jungen Kindern möglich. Auch bei ihnen kann das Ekzem die Eruptionsperiode des Strophulus und den Pruritus überdauern. Das sind die Fälle, wo zunächst kein Anhaltspunkt für Strophulus und Pruritus besteht, sondern lediglich das Ekzem vorliegt, bis wir dann in manchen derartigen Fällen, wenn wir sie über viele Monate oder noch länger regelmäßig beobachten konnten, plötzlich durch die Erscheinungen eines Strophulus oder eines Pruritus überrascht werden.

Die äußere Therapie der Hauterscheinungen ist schon gestreift; auf die spezielle Salben- oder Pastentherapie will ich nicht eingehen, da sich jeder Dermatologe seine Therapie selbst bilden wird u. zw. mit vollem Recht. Der Erfolg hängt nicht so sehr von der Verwendung bestimmter Mittel ab, als davon, daß das jedesmalige Medikament wirklich indiziert, richtig dosiert und eventuell mit anderen kombiniert wird.

Bei vorliegenden inneren Störungen ist die Therapie durch jene gegeben. Die Kinder wurden ganz allgemein nach den von Czerny und Keller aufgestellten Grundsätzen ernährt. Lag Subacidität vor, so erhielten auch die Säuglinge HCl gereicht u. zw. in Form der Acidoltabletten, die wegen des im Vergleich zum offizinellen HCl weniger sauren Geschmackes sehr



gute Dienste leisteten. Bei wirksamer Dosierung wurde von Säuglingen und jungen Kindern die gewöhnliche HCl auch unter Gebrauch von Geschmackskorrigentien, die an sich nicht sehr erwünscht sind, einfach refusiert, während dies bei den Acidoltabletten nicht vorkam. Es wurde durchschnittlich 1 Acidoltablette auf 30 *g* Gerstenschleimsuppe unmittelbar vor den Mahlzeiten gereicht. Aus Geschmacksrücksichten wurde das Acidol in Gerstenschleim gegeben. Da der Gerstenschleim an sich schon HCl bindet, wird er je nach seiner Menge einen mehr oder weniger großen Teil der noch freien HCl des Acidols in Beschlag nehmen. Das Acidol darf daher nicht zu knapp bemessen und Gerstenschleim als Vehikel nicht zu reichlich gegeben werden.

VI. Urticaria und Erytheme bei Erwachsenen.

Fall 34. Fräulein K. Urticaria magna Erythem. Seit 1 Jahre Urticaria.

1. Probefrühstück: nach $^3/_4$ Stunden nicht mehr zu gewinnen.

2. Probefrühstück: nach 20 Minuten HCl + Milchs. — Ges. Acid. 29.

Urinpepsinverdauung nach 1 Stunde beendet.

Indikan nicht vermehrt.

Starke Anteflexio uteri. Nach Behandlung derselben bestehen Ausbrüche aber weiter.

Fall 35. Restaurateur M. Urticaria chron. Seit 1 Jahre Urticaria. Morgens Übelkeit, Erbrechen schleimiger Massen. Chron. Rachenkatarrh. Dermographismus. Vor 1 Jahre leichte Gelbsucht.

Probefrühstück: nach $^3/_4$ Stunden nicht zu gewinnen; nach 25 Minuten sehr wenige Brocken.

Magenaufblähung: untere Grenze erreicht Nabelhöhe nicht.

Urinpepsinverdauung nach 24 Stunden nur gequollen, nicht verdaut.

Indikan im Ganzen nicht vermehrt.

Fall 36. M., 22 Jahre. Urticaria chron. Seit 6 Jahren. Starker Dermographismus, bei Druck oder Reibung der Kleider ist dieses Symptom sehr störend.

Probefrühstück: HCl — Milchs. — Ges. Acid. 19. Magensaft verdaut Fibrin in $4^1/_2$ Stunden.

Urinpepsinverdauung: nach 3 Stunden verdaut.

Urintrypsinverdauung: negativ.

Indikan nicht vermehrt.

Fall 37. K., 33 Jahre. Polymor. Erythem symptomat. Natur. Lokalisation an den Unter-, weniger auch an den Oberextremitäten. Erscheint



unter den Formen des Erythema urticans mit Hämorrhagien, de Urticaria evanida, des Oedema fugax. Patient hat vor der klinischen Behandlung wochenlang Salizyl genommen, ohne jeden Erfolg. Nie Gelenkschmerzen, Fieber oder Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens.

Indikan nur gelegentlich vermehrt. 24 Stunden nach einer laxierenden Kalomeldosis außerordentlich große Indikanmengen, die sich auch noch am nächsten Tage auf derselben Höhe hielten, dann allmählich verschwanden. Trat einmal Indikan in der Folgezeit nach der eingeleiteten Therapie vermehrt auf, so ließ sich ein Diätfehler in den vorhergehenden Tagen, Abweichen von der Diät, nachweisen. Während monatelanger Beobachtung blieb Indikan ganz fort oder trat nur in Spuren auf. Während der Tage der hohen Indikanausscheidungen keine neuen Effloreszenzen aufgetreten.

Probefrühstück 20./I.: nach $^1/_2$ Stunde schlecht verdaut. HCl — Milchs. — Ges. Acid. 2.

Magensaft verdaut Fibrinflocke in 12 Stunden.

Magensaft + HCl verdaut Fibrin nach 20 Minuten.

Probefrühstück 22./I.: nach 1 Stunde kein Mageninhalt zu bekommen.

Probefrühstück 17./III.: nach $^3/_4$ Stunden. HCl. — Milchs. — Ges. Acid. wegen nicht mehr ausreichender Menge des Mageninhaltes nicht zu bestimmen, Therapie. HCl. Diät, Ichthyol innerlich.

Fall 38. G. M. Urticaria chron. Pruritus. Seit 10 Jahren Jucken am ganzen Körper, seit 5 Jahren treten, nachdem sich Patient gekratzt hatte, Quaddeln auf.

Probefrühstück: nach $^1/_2$ Stunde ausgehebert. HCl + Milchs. — Ges. Acid. 45. Indikan nicht oder in geringer Menge, nur am 3. und 4. Tage nach Kalomel 0·5 größere Indikanmenge als sonst. Diätetische Maßnahme, Hefekur ohne Erfolg.

Fall 39. Frau Sch., 36 Jahre. Erythema urticans Urtic. Oedema fugax. Seit 5 Jahren juckender Ausschlag und Hautschwellungen namentlich an den unteren Extremitäten, weniger an den Oberextremitäten und dem übrigen Körper. Während der Gravidität stets ein Nachlassen der Beschwerden bemerkt, gegen Ende der Schwangerschaft frei von Ausschlag. Indikan in wechselnder Stärke immer vermehrt, oft sehr stark, nur an einigen Tagen intermittierend Spuren.

Am 3./IV. zeigte der Harn nur Spuren von Indikan; am Morgen des Tages 0·5 *g* Kalomel. Am Nachmittage starker Schub von Effloreszenzen unter dem Bilde der Urtic. porcell., der Urticaria papul., des Erythema urticans. Daneben Oedema fugax an den Beinen.

Am 4./IV. Indikan sehr reichlich, so stark, wie bisher bei der Patientin noch nicht beobachtet.

Magensaftuntersuchung: nach 35 Minuten freie HCl + Ges. Acid. 49.

Magensaft verdaut Fibrinflocken in 35 Minuten.

Mehrere Urinpepsinverdaungen in ca. 5 Stunden beendet.

Mehrere Urintrypsinverdauungen: nach 24 Stunden unverändert.



15./IV.: nach 5 Stunden, nachdem am Tage vorher Pankreontabletten gegeben waren, Verdauung beendet. Vom 2. Tage der Pankreon-Medikation an sank rapid der Indikangehalt auf Null, blieb 6 Tage vollständig fort, um auf einmal besonders stark wieder einzusetzen und auch in den nächsten 5 Tagen trotz weiterer Pankreonverabreichung hoch zu bleiben. Kur wurde durch Abgang der Patientin abgebrochen. Es ist nicht ganz ausgeschlossen, daß trotz dieses Wiederanstieges des Indikans bei weiterer Pankreon-Medikation die Rezidive ausgeblieben wären, da in der ersten Zeit eine Intermission der Indikanausscheidung aufgetreten war, wie in gleicher Dauer während der wochenlangen Beobachtung vorher nicht zu verzeichnen war. Hervorzuheben ist, daß bei der Pankreon-Medikation Trypsin im Urin erschien. Es ist auch nicht ausgeschlossen, daß die Pankreontabletten zur Zeit des abermaligen Anstieges des Indikans in toto, ohne zur Wirkung zu kommen, mit dem Stuhl abgegangen sind. Eine mehrwöchige Menthol-Medikation, 8tägige Milchkur hatte auf Indikan und Effloreszenzen keinen Einfluß.

Nach 2 Monaten stellte sich Patientin wieder vor, Ausschlag war unverändert, Indikan sehr stark vermehrt. Bei einer abermaligen Vorstellung nach weiteren 2 Monaten erzählte Patientin, daß der Ausschlag in sehr geringer Form nur noch gelegentlich auftrete. Indikan an dem Tage nicht nachweisbar.

Psychische Einflüsse hatten auf den Ausbruch neuer Effloreszenzen Einfluß.

Fall 40. A. D., 13 Jahre. Ekzema chronic. Urticaria. Seit dem 1. Lebensjahre Ausschlag, der anfangs sehr diffus, auch im Gesicht, auftrat, bei den späteren Ausbrüchen sich immer mehr lokalisierte. Stets sich wiederholende Ausbrüche von Urticaria.

Probefrühstück: freie HCl + Milchs. — Ges. Acid. 28. Nach $^1/_2$ Stunde ausgehebert.

Indikanausscheidung sehr vermehrt, 6 Tage nach der Beobachtung Beginn mit der HCl-Verabreichung und dementsprechende Kost. Indikan sank ständig und war während der folgenden 3 Wochen verschwunden oder nur angedeutet. Nach der Entlassung aus der Klinik wurde Diät und HCl weiter fortgesetzt. Ekzem mit Röntgenstrahlen behandelt, rezidivierte nicht. Urticaria nicht wieder aufgetreten.

Unter den 7 Beobachtungen mit Urticaria chronica und symptomatisch polymorph. Erythemen bei Erwachsenen befinden sich 6 mit manifesten Verdauungsstörungen, 4mal Subacidität, 1mal mutmaßliche Peracidität, 1mal eine vermutlich auf Störung im Verdauungsdrüsenchemismus des Dünndarms beruhende hohe Indikanurie. In einzelnen Fällen konnte bei genügend langer Beobachtung der Erfolg der entsprechenden internen Therapie festgestellt werden. Der eine Fall verließ leider die Klinik, nachdem kurz zuvor erst der Verdacht auf Störungen im Dünndarm erweckt war. 2mal lag hohe Indikanurie vor.

Nur in 1 Falle, bei einem 13jährigen Knaben, bestand daneben ein Ekzem.



VII. Pruritus Erwachsener.

Fall 41. R. B., 68 Jahre. Pruritus. sek. Ekzem. Seit vielen Jahren Jucken.

Probefrühstück: HCl + Milchs. Ges. Acid. 78. Magensaft verdaut Fibrin nach 10 Minuten. Morgenurinpepsin-Verdauung nach 4 Stunden, Nachmittagsurinpepsin-Verdauung nach 6 Stunden. Indikan nicht vermehrt.

Fall 42. Fräulein J., 21 Jahre. Pruritus. sek. Ekzem. forme fruste Morb. Basedow.

Probefrühstück: HCl + Milchs. — Ges. Acid. 39.

Magensaft verdaut Fibrinflocke nach 20 Minuten.

Morgenurinpepsinverdauung 90 Minuten. Nachmittagurinpepsinverdauung 2 Stunden,

Fall 43. W. K., 81 Jahre. Pruritus. sek. Ekzem.

Probefrühstück: nach 30 Minuten HCl — Milchs. — Ges. Acid. 4.

Magensaft + HCl verdaut Fibrin in $3^1/_2$ Stunden.

Probefrühstück: nach $^3/_4$ Stunden HCl — Milchs. — Ges. Acid. 15.
Indikan: nur gelegentlich vermehrt.

Fall 4.4 R., 77 Jahre. Pruritus. sek. Ekzem. Sodbrennen.

Probefrühstück: nach $^3/_4$ Stunden nur sehr wenig zu gewinnen. Ges. Acid. 55.

Urinpepsinverdauung nach $4^1/_2$ Stunden. Indikan im ganzen nicht vermehrt.

Fall 45. Gastwirt Sp. Pruritus. sek. Ekzem. Stuhlgang träge, Adipositas.

Probefrühstück: HCl + Milchs. — Ges. Acid. 78. Indikan im ganzen nicht vermehrt.

Unter Karlsbader Salz ließ Jucken allmählich ganz nach.

Fall 46. K., 87 Jahre. Pruritus. sek. Ekzem. Seit Jahrzehnten Gicht, in geringer Stärke. Stuhlgang etwas träge.

Probefrühstück wurde verweigert.

1. Urinpepsinverdauung: nach 8 Stunden Fibrinflocke gequollen, nach weiteren 12 Stunden Flüssigkeit etwas getrübt, Fibrinflocke zur Hälfte verdaut.

Nach einigen Tagen.

2 Urinpepsinverdauung: nach 1 Stunde vollendet. Da Urinpepsinverdauung das erste Mal fast gar nicht, das andere Mal schon nach 1 Stunde eintrat, so ist zu vermuten, daß HCl-Ausscheidung herabgesetzt ist.

Indikan nur vorübergehend vermehrt, besonders nach Laxantien.

Fall 47. Ch. R., 78 Jahre. Pruritus. Kratzeffekte. Seit 18 Jahren Jucken.

20./IV. Probefrühstück nach 35 Minuten nicht zu gewinnen.

19./IV. Urinpepsinverdauung: nach 24 Stunden verdaut.



Urintrypsinverdauung nach 20 Stunden beendet.

20./IV. Urinpepsinverdauung nach 20 Stunden verdaut.

Urintrypsinverdauung nach 17 Stunden verdaut. Indikan stark vermehrt.

Fall 48. J., 32 Jahre. Pruritus. Ekzema diffus.

Probefrühstück: nach $^3/_4$ Stunden. HCl — Milchs. — Ges. Acid. 17.

Magensaft verdaut Fibrin in $^3/_4$ Stunden. Indikan nicht vermehrt; nur gelegentlich etwas stärker.

Obstipation, Kopfschmerzen.

Fall 49. G., 76 Jahre. Pruritus. sek. Ekzem. Seit 3 Jahren Jucken.

Probefrühstück: HCl + Milchs. — Ges. Acid. 40.

Nach $^3/_4$ Stunden ausgehebert. Indikan nicht vermehrt.

Fall 50. A. W., 38 Jahre. Pruritus.

28./VIII. Probefrühstück nach $^1/_2$ Stunde. HCl — Milchs. — Ges. Acid. 4.

Magensaft — Fibrinverdauung nicht angegriffen.

Magensaft + HCl-Fibrinverdauung nach $1^1/_2$ Stunden verdaut.

29./VIII. Probefrühstück nach $^3/_4$ Stunden. HCl — Milchs. — Ges. Acid. 9. Nur gelegentlich Spuren von Indikan nachgewiesen. Unter entsprechender Diät und reichl. HCl-Zufuhr erhebliche Besserung.

Fall 51. Ch., 68 Jahre. Pruritus. sek. Ekzem. Von seiten des Magens bestanden keine Beschwerden. Patient hat öfters Durchfälle, denen Verstopfung folgt.

Indikangehalt immer sehr stark vermehrt. Durch Abführmittel, Karlsbader Salz 3 Wochen lang gegeben, Rizinusöl und Kalomel, keine Abnahme des Indikan beobachtet, ja eher noch eine Zunahme, die bei der an sich schon gesteigerten Indikanmenge schwer zu beurteilen war.

Ebensowenig hatten Mentholkapseln, Milchdiät einen Einfluß auf die Verringerung des Indikans. Von dem Augenblick der HCl-Zufuhr rapides Absinken des Indikans. Unter HCl blieb Indikan und Pruritus monatelang fort, trat dann nach Aussetzen der HCl wieder sehr stark auf mit dem Pruritus zusammen; beide Symptome fingen sofort wieder an nachzulassen, sowie HCl wieder genommen wurde.

1. Probefrühstück: 17./IV. 1906 nach 35 Minuten gar nicht verdaut. Freie HCl — Ges. Acid. 1 Tropfen Normal-Natronlauge.

2. Magensaft Probefrühstück 9./XI. 1906: HCl — Milchs. — Ges. Acid. 2. Schlecht verdaut. Magensaft und HCl verdaut Fibrinflocke nicht.

Magensaft — Fibrinflocke nach 2 Stunden unverändert, nach $7^1/_2$ Stunden verdaut.

Magensaft + HCl und Fibrin: nach 2 Stunden beginnende Verdauung, nach $7^1/_2$ Stunden verdaut.

17./IV. Urinpepsinverdauung: nach 20 Stunden unverändert.

Urintrypsinverdauung: nach 2 Stunden in Verdauung, nach 7 Stunden verdaut.

Soda Thymol-Urinverdauung aber nach 20 Stunden unverändert.

18./IV. Urinverdauung: Nach 21 Stunden HCl unverändert.



22./IV. Urinverdauung: HCl nach 24 Stunden nicht verdaut, Soda verdaut.

23./IV. Urinverdauung HCl nach 24 Stunden zur Hälfte verdaut. HCl + Thymol 24 Stunden zur Hälfte verdaut. Soda und Soda-Thymol nach 24 Stunden unverändert.

6./VII. Urinverdauung: HCl nach 12 Stunden verdaut. Soda nicht angegriffen.

13./VII. Urinpepsinverdauung: nach 12 Stunden verdaut. Soda nicht verdaut.

Aus dem Probefrühstück vom 9./IX. 1906 geht hervor, daß trotz lange Zeit fortgesetzter HCl-Medikation keine selbständige HCl-Produktion vom Magen geleistet wird, auch Pepsin war nicht in den Magensaft übergegangen. Dagegen ließ sich konstatieren, daß die Urinpepsinverdauung, die früher gar nicht vor sich ging, nach längere Zeit fortgesetzter HCl-Medikation zu Ende geführt wurde, wenn auch erst nach 12 Stunden, während sie vorher bei wiederholten ebenso durchgeführten Versuchen nie zu Ende ging.

Fall 52. J., 53 Jahre. Pruritus. sek. Ekzem. Seit $1^1/_2$ Jahren Jucken. Klagen über saures Aufstoßen. Indikan nie vermehrt gefunden.

4./XII. 1906. Probefrühstück nach $^1/_2$ Stunde: HCl + Milchs. — Ges. Acid. 80. Untere Magengrenze geht bis zum Nabel. Morgens Brechreizung.

Ord. Magenspülung, Vichy Salz.

16./I. 1907. Probefrühstück: HCl + Milchs. — Ges. Acid. 61.

Unter gleichzeitiger lokaler Therapie bedeutende Besserung, nur noch gelegentliches Jucken.

Fall 53. P. K., 33 Jahre. Pruritus. Seit 3 Jahren Jucken, trat 4 Wochen nach der letzten Entbindung auf.

27./II. Probefrühstück: gut verdaut nach $^3/_4$ Stunden. HCl + Milchs. — Ges. Acid. 51. Indikan nicht vermehrt.

Starker Dermographismus. Beim Entkleiden umfangreiche Erytheme und Urticariaeruptionen. Reflexe gesteigert.

Beschleunigte Herzaktion. Tremor der Hände. 94 Puls. Keine Struma, kein Exophthalmus. Genitalorgane: hochgradige Anteflexiouteri. Menses regelmäßig; keine Beschwerden dabei.

Fall 54. Z. O., 71 Jahre. Pruritus. Ekzema chron. diffus.

14./XII. 1906. Probefrühstück: HCl — Milchs. — Ges. Acid. 1. Unregelmäßiger Stuhlgang, Durchfälle und Verstopfung wechseln ab. Indikan nicht vermehrt.

Fall 55. L. Sch., 73 Jahre. Pruritus. sek. Ekzema. HCl + Milchs. — Ges. Acid. 64.

Träger Stuhlgang. Indikan nicht vermehrt.



VIII. Ekzem Erwachsener.

Fall 56. G., 27 Jahre. Ichthyosis. sek. diff. Ekzem.

Probefrühstück: HCl + Milchs. — Ges. Acid. 86.

Urinpepsinverdauung nach $3^1/_2$ Stunden verdaut.

Urintrypsinverdauung: negativ.

Glutoidkapselreaktion nach 24 Stunden nicht aufgetreten; Muskelkerne — gekocktem Fleische werden verdaut.

Fall 57. J., 34 Jahre. Ekzema diffus.

Probefrühstück: HCl + Milchs. — Ges. Acid. 59.

Urinpepsinverdauung nach 4 und 6 Stunden verdaut.

Urintrypsinverdauung: negativ.

Glutoidkapsel: nach 24 Stunden zeigen Urin und Speichel erste Reaktion.

Fall 58. A. J., 36 Jahre. Ekzema manuum recidiv semperque.

Probefrühstück: nach $^1/_2$ Stunde HCl + Milchs. — Ges. Acid. 38.

Karlsbader Salz, Vichy, Vegetarische Kost ohne jeden Erfolg auf die häufigen Rezidive, die auftraten, sowie Patient einige Tage die Klinik verlassen hatte. Indikanausscheidungen im ganzen nicht vermehrt, nur gelegentlich mäßige Steigerung.

Fall 59. S. E., 25 Jahre. Ekzema faciei.

Probefrühstück: HCl — Milchs. — Ges. Acid. 9.

Magensaft verdaut Fibrin in 2—3 Stunden.

Magensaft + HCl verdaut Fibrin in $^1/_2$—$^3/_4$ Stunde.

Fall 60. Fr. M., 30 Jahre. Ekzema akut. an beiden Händen und im Gesicht mit Ödem.

Probefrühstück: HCl + Milchs. — Ges. Acid. 61.

Urinpepsinverdauung: $4^1/_2$ Stunden beendet. Vor $1^1/_2$ Jahren dieselben Erscheinungen, nur ohne Ödem. Indikan nur gelegentlich, ca. alle 8 Tage stärker vermehrt.

Fall 61. Sch. L., 59 Jahre. Ekzema chronic.

Probefrühstück: HCl Spur + Milchs. — Ges. Acid. 34.

Magensaft + Fibrin + HCl verdaut in 88 Minuten.

Urinpepsinverdauung: in 5 Stunden. Indikan nicht vermehrt.

Patient hat den Ausschlag (Händen, Kniebeugen, Skrotum) seit 6 Wochen. Patient gibt an, in jedem Jahre einige Wochen lang Nesselsucht zu haben. Außer Stuhlträgheit hat Patient nichts zu klagen.

Fall 62. Fr. L., 31 Jahre. Ekzema diffus recidivans.

6./IV. Probefrühstück: HCl — Milchs. — Ges. Acid. 17.

Urinpepsinverdauung: Morgens nach 75 Minuten; Nachmittag nach 2 Stunden.

17./V. Probefrühstück: HCl — Milchs. — Ges. Acid. 14.

Indikan während einer 2monatigen täglichen Beobachtung nie vermehrt, nur in Spuren oder ganz frei.

Fall 63. Kr., 25 Jahre. Ekzema chronic. beider Mammillarregionen.

Probefrühstück: HCl + Milchs. — Ges. Acid. 49.

Wiederholte Urinpepsinverdauung nach 4—7 Stunden beendet. Indikan nicht vermehrt.

Fall 64. K. W., 20 Jahre. Rezidiv Ekzem an den Genitalien und Rücken.

Probefrühstück: HCl + Milchs. — Ges. Acid. 33.

Verdauung des Magensaftes nach 35 Minuten. Morgenurinpepsinverdauung: nach 8 Stunden. Chron. Obstipation. Indikan nur selten mäßig vermehrt.

Fall 65. H., 44 Jahre. Rosacea perg. Akne. Ekzem chronic. am rechten Oberschenkel.

15./IX. Probefrühstück: nach 1/2 Stunde: HCl — Milchs. — Ges. Acid. 7.

16./IX. Probefrühstück: nach 3/4 Stunden: HCl + Milchs. — Ges. Acid. 20.

17./IX. Probefrühstück: nach 1 1/2 Stunden HCl + Milchs. — Ges. Acid. nicht zu bestimmen, da Magen leer.

Indikan im Ganzen nicht vermehrt.

Fall 66. O. B., 26 Jahre. Ekzema diffusum.

Von frühester Kindheit an Ausschlag auf dem Kopfe und übrigen Körper. Am Kopfe hatte er immer Rückfälle bis zum 13. Lebensjahre, wo er an Kopfrose erkrankte; seitdem ist der Kopf von Ausschlägen verschont geblieben. Im Anschluß an ein Manöver vor 5 Jahren „Wolf" gelaufen, von da ab an verschiedenen Stellen Ausschlag.

Probefrühstück: 20/I. 1907. Nach 1/2 Stunde schlecht verdaut. HCl + Milchs. — Ges. Acid. 24.

Fibrin-Magensaft nach 12 Stunden fast verdaut.

Magensaft + HCl verdaut Fibrin nach 20 Minuten.

22./I. 1907. Probefrühstück: nach 1 Stunde ausgehebert. HCl + Milchs. — Ges. Acid. 54. Indikan gelegentlich mäßig vermehrt. Nie hohe Mengen und kontinuierlich.

Fall 67. E. B., 34 Jahre. Ekzema chron. nan.

Probefrühstück: nach 1/2 Stunde HCl + Milchs. — Ges. Acid. 76.

Indikan nicht vermehrt, meistens nur Spur.

Fall 68. C. G., 30 Jahre. Ekzema cap. et. fac.

Probefrühstück: nach 3/4 Stunden. HCl — Milchs. — Ges. Acid. 9, schlecht verdaut.

Morgenurinpepsinverdauung nach 40 Minuten. Nachmittagurinpepsinverdauung nach 75 Minuten. Indikan nicht vermehrt.

Fall 69. K. A., 24 Jahre. Ekzema seb. cap. fac. Sykos. spl. barb.

Probefrühstück: HCl + Milchs. — Ges. Acid. 29 nach 3/4 Stunden. Urin frei von Indikan.

Unter den 15 Fällen von Pruritus kann man wegen des Alters der Patienten (von 60 Jahren an) 10 zum Pruritus senilis zählen. Betrachten wir zunächst die Klasse für sich, so



lag einmal Gicht und in 7 Fällen eine Verdauungsstörung vor u. zw. 3mal Peracidität, 3mal starke Subazidität, 1mal eine komplizierte Störung. Die Urinpepsinverdauung ging in diesem Falle außerordentlich langsam vor sich, der Magen entleerte sich auffallend schnell, es trat Urintrypsinverdauung auf, und es bestand Indikanurie, Erscheinungen, die vielleicht an eine starke, fast an Inacidität grenzende Verminderung der HCl-Produktion denken lassen. Die Symptome erinnern sehr an einen anderen Fall von Pruritus, bei dem auf dem Boden einer fast als Inacidität zu bezeichnenden Sekretionsanomalie die Urinpepsinverdauung innerhalb von 24 Stunden nicht eintrat, dagegen auch Urintrypsinverdauung und hohe Indikanurie vorlag. Man kann in diesen beiden Fällen vermuten, daß neben der Sekretionsanomalie des Magens auch eine solche des Pankreas vorlag. Unter monatelanger fortgesetzter Salzsäuremedikation trat im Falle (Chr.) zwar eine selbständige HCl-Produktion nicht ein, dagegen veränderte sich das Bild insofern, als die Urinpepsinverdauung, wenn auch langsam, so doch wenigstens nach 12 Stunden zu Ende lief, Urintrypsinverdauung dagegen ausblieb, und die Indikanurie verschwand. Es handelt sich vielleicht hier um einen Fall, wo nach der Erklärung von Pawlow durch die Sekretionsbeschränkung des Magens auch eine solche des Pankreas eintrat, und wo nach Zufuhr von HCl auch das Pankreas zur Fermentabgabe in den Darm wieder veranlaßt wurde.

Bei den 5 übrigen Fällen bestand 2mal Subacidat, 1mal Peracidität; 1mal lag eine forme fruste des Morb. Based. neben vermehrter Indikanausscheidung vor, und einmal bestanden ganz allgemeine starke nervöse Symptome.

Unter 15 Fällen von Pruritus ließen sich also 13mal, d. h. in 87% der Fälle, innere Störungen nachweisen (davon waren mindestens 75% Verdauungsanomalien). Unter den 15 Fällen lag 11mal ein sekundäres Ekzem vor.

Angesichts der häufigen Anomalien im Verdauungschemismus bei der Urticaria, dem Pruritus taucht die Frage auf, ob die inneren Störungen mit den Hauterscheinungen in einem kausalen Zusammenhange stehen, oder ob beide Erscheinungen nur Symptome einer gemeinsamen Ursache sind. Antwort auf



die Frage gibt der Erfolg der Therapie. Bessern sich nicht nur momentan die Hauterscheinungen, sondern bleiben auch die Rezidive unter einer gegen die inneren Störungen gerichteten Therapie fort, so wird ein Kaulsalnexus nicht abzuleugnen sein. Derartige Beobachtungen liegen auch in diesen Fällen vor; wenn nicht überall der Dauererfolg eintritt, so ist das auf die gänzliche Außerachtlassung der gegebenen Vorschriften zu beziehen. Wir werden von einer internen kausalen Therapie, wozu natürlich auch eine entsprechende Diät gehört, nur dann Erfolg erwarten dürfen, wenn sie permanent durchgeführt wird; das geschieht aber nur in der Minderzahl der Fälle. Neben der internen Therapie wurde auch die äußere nie vernachlässigt. Es sei hier nur die ganz ausgezeichnete Wirkung der Röntgenstrahlen selbst in Fällen von ausgebreitetem Pruritus (auch der Alten) hervorgehoben; bei 4 Fällen trat eine eklatante Wirkung ein, nur in einem Falle ließen die Strahlen scheinbar im Stich. Ich bestrahlte alle 8 Tage 5 Minuten lang mit mittelweicher Röhre und bei 20 *cm* Röhrenabstand. Auftreten einer sichtbaren Reaktion wurde vermieden. Selbst bei lange fortgesetzten, täglichen Bestrahlungen trat eine Beeinflussung des Allgemeinbefindens nicht auf; die Anzahl der Leukocyten war auch nach wochenlanger häufiger Bestrahlung nicht anomal herabgesetzt.

Bei der nun folgenden Betrachtung der 26 Ekzemfälle seien zunächst die, welche auf dem Boden eines Pruritus entstanden, ausgeschlossen; es bleiben dann 15 übrig. Bei diesen 15 Fällen ließen sich 8mal Verdauungsanomalien konstatieren (5mal Sub-, 3mal Peracidität), also in ca. 53% der Fälle. Dieser Prozentsatz würde wohl nicht so groß sein, wenn unterschiedslos sämtliche Ekzemfälle der Station einer genauen Prüfung unterzogen wären. Dies ist nicht geschehen, und insofern stellen die auf derartige Störungen untersuchten Fälle schon eine gewisse Auslese dar. Die genaue Untersuchung wurde oft nur durchgeführt, wenn das klinische Bild des Ekzems (diffuses Auftreten, häufiges Rezidivieren), die Urinuntersuchung oder der Habitus des Patienten einen Verdacht auf innere Prozesse lenkten. Von den Klagen über Verdauungsstörungen allein würde ich eine genaue Prüfung des Gastrointestinaltraktus nicht abhängig machen, da

man nicht zu selten erlebt, daß bei recht bedeutenden Veränderungen (z. B. Inacidität mit hoher Indikanurie) Klagen vollständig fehlen. Unter den 11 sek. Ekzemen waren 10mal, d. h. in 91% innere Störungen vorhanden, darunter 8mal, d. h. in ca. 73% Verdauungsanomalien.

Gehen wir von den gesamten 26 Ekzemfällen aus, also einschließlich der sekundären, so liegen in etwa 69% der Fälle innere Störungen, davon in ca. 62% solche im Verdauungstraktus, vor.

Aus der Verschiedenartigkeit des Materials, durch die Einfügung oder prinzipielle Trennung der schon offensichtigen sekundären Ekzeme, aus der schon durch die Auswahl der zur Untersuchung kommenden Patienten stattfindenden Auslese lassen sich wohl zum Teil die recht verschiedenen Ansichten über die Häufigkeit der Verbindung des Ekzems mit gastrointestinalen Prozessen erklären.

Wie beim Strophulus und den Kinderekzemen sind auch bei den Ekzemen Erwachsener von französischen Autoren auffallend häufig Gärungen im Magen gefunden. Nach Robin und Saison sind Gärungen fast konstant beim Ekzem, der Prurigo (im franz. Sinne) und dem „lichen circonscrit". Nächst den Gärungen haben die genannten Autoren oft Sub- und Peracidität gefunden u. zw. ist nach ihrer Ansicht die Subacidität bei den mit Dermatosen verbundenen Dyspepsien häufiger als bei den ohne Hauterscheinungen verlaufenden, die mehr mit Peracidität einhergehen. Der erste Teil des Satzes findet durch meine Untersuchungen eine Bestätigung.

Zum Schluß sei nur nebenbei der Befund bei einzelnen anderen Dermatosen (Acne rosacea, Pemphigus des jeunes filles) wiedergegeben.

Fall 70. M. Sch., 28 Jahre. Akne rosacea.

Probefrühstück: HCl + Milchs. — Ges. Acid. 65. Indikan nicht vermehrt.

Fall 71. Frau Fl. Akne rosacea et varioliformis fac.

19./I. Probefrühstück: nach 1/2 Stunde HCl — Milchs. — Ges. Acid. — Reaktion neutral.

24./I. Probefrühstück: HCl — Milchs. — Ges. Acid. 2, nach 3/4 Stunden. Indikan anfangs konstant deutlich vermehrt, unter Kissinger Rakoczybrunnen blieb Urin bei längerer Beobachtungszeit frei von Indikan; nach laxierender Kalomelmedikation am 2. Tage Indikan mäßig vermehrt.



Fall 72. Fräulein O., 18 Jahre. Pemphigus des jeunes filles.

Seit 1 Jahre Ausschlag, geringes Jucken, Erythem, Bläschen, Blasen. Allgemeinbefinden und Ernährungszustand gut.

16./VII. 1907. 1. Probefrühstück: nach $^3/_4$ Stunden HCl — Milchs. — Ges. Acid. 12.

2. Probefrühstück: nach $^3/_4$ Stunden HCl — Milchs. — Ges. Acid. 14.

Magensaft + HCl verdaut Fibrin in 15 Minuten. Magensaft allein in 7 Stunden. Urinpepsinverdauung: nach 20 Stunden nicht verdaut. Indikan nicht vermehrt.

Rachenreflexe nicht auslösbar, sonst alle Reflexe O. B. Keine Sensibilitätsstörungen. Menses ohne Störungen. Patientin beobachtet, daß kurz vor oder während der Menses die Effloreszenzen stärker hervortreten. Hämoglobingehalt 95%. Leukocyten O. B.

Dazu gehört noch **Fall 65**, unter Ekzema angeführt: Rosacea, Akne, Subacidität.

Es sind nun noch einzelne allgemeine Punkte an der Hand der Gesamt-Beobachtungen zu erörtern.

Bei 67 vorgenommenen Magenuntersuchungen im Falle von Strophulus, Prurigo, Pruritus, Rosacea, Ekzem, Urticaria konnte 38mal eine Veränderung im Magenchemismus festgestellt werden, u. zw. 27mal eine Sub- und 11mal eine Peracidität.

Bei 59 systematisch durchgeführten Indikanuntersuchungen ergab sich 12mal eine Indikanurie, u. zw. 7mal bei Subacidität, in 4 Fällen konnten Magenanomalien nicht festgestellt werden, und in einem Falle bestand neben Peracidität ein Dünndarmkatarrh. Nach stärkeren Laxantien wurde gelegentlich eine Erhöhung der Indikanausscheidung im allgemninen nur dann konstatiert, wenn schon an und für sich eine gesteigerte Indikanurie vorlag.

Eingangs war die Vermutung aufgestellt, daß die Art des Ablaufes der Urinpepsinverdauung einen Rüchschluß auf den Magenchemismus gestatte. Die Befunde seien in umstehender Tabelle wiedergegeben.

Es geht daraus hervor, daß eine auffallende Verlangsamung der Urinpepsinverdauung (24 Stunden) oder ein Ausbleiben beobachtet ist bei Inacidität oder bei mehr minder starker Subacidität, häufig verbunden mit Indikanurie. Dagegen fanden wir eine auffallende Beschleunigung der Urinpepsinverdauung in Fällen von Subacidität (8—17 Ges. Acid. bei einer Verdauungszeit von 40—75 Minuten).



Nr.	Acidität	Urinpepsin-Verdauungszeit	
1	Inacidität	24 Stunden	Indikat. vermehrt. Trypsinverd. posit.
2	„	24 St. unver.	Hohe Indikanurie. Trypsinverd. posit.
3	8	50 Minuten	Indikan stets vermehrt.
4	9	40 „	„ nicht „
5	14	20 St. unver.	„ „ „
6	15	15 Stunden	„ stark „
7	17	75 Minuten	„ nicht „
8	19	3 Stunden	„ „ „
9	20	5 „	„ vermehrt. Trypsinverd. +
10	24	3 „	
11	33	8 „	
12	39	$1^1/_2$ Stunde	Stark vermehrt Indikan. Morb. Based.
13	45	3—4 Stunden	
14	45	3—4 Stunden	
15	49	5 Stunden	
16	49	4—7 Stunden	
17	Peracidität 50	24 Stunden	5jähriges Kind. Dünndarmkatarrh.
18	50	2 Stunden	5jähriges Kind.
19	55	$4^1/_2$ Stunden	
20	59	4—6 Stunden	
21	61	$4^1/_4$ Stunden	
22	78	4 Stunden	
23	86	$3^1/_2$ Stunden	

In Fällen von Peracidität bei Erwachsenen trat Urinpepsinverdauung in den gewöhnlichen Zeiten ein. Ob Peracidität bei Kindern sich anders verhält, ist aus den spärlichen Beobachtungen nicht zu entscheiden.

In Fällen, wo aus äußeren Gründen eine Magensaftuntersuchung nicht stattfinden kann, erlaubt gelegentlich die Urinpepsinverdauung einen Rückschluß auf den Magenchemismus, u. zw. ist eine Anomalie, höchstwahrscheinlich im Sinne einer In- oder Subacidität, nur anzunehmen, wenn die Urinpepsinverdauung in Extremen sich bewegt.

Auf Urintrypsinverdauung wurde 11mal untersucht, 5mal mit positivem Erfolge. In diesen Fällen war das Indikan sehr vermehrt, viermal lag daneben noch eine In- bzw. Subazidität vor, 1mal war Urinpepsinverdauung negativ, 1mal außerordentlich verlangsamt, 1mal trat Trypsinverdauung erst nach Einnahme von Pankreontabletten auf. Die Urinverdauung ging



innerhalb von 5—20 Stunden vor sich. Zusatz von Thymol hemmte den Ablauf der Trypsinverdauung wesentlich (Fall 51).

Auf welche Weise die Rückwirkung der Verdauungsanomalien auf den Gesamtorganismus oder einzelne Organe zustande kommt, bleibt eine offene Frage, die sich wohl im wesentlichen um Intoxikation oder Autointoxikation drehen wird. Den Organen mit äußerer Sekretion wird neuerdings immer mehr auch eine sog. innere Sekretion zugesprochen. Tritt funktionelle Störung auf, die sich in Anomalien der äußeren Sekretion geltend macht, so ist auch eine fehlerhafte innere Sekretion nicht von der Hand zu weisen. Erinnert sei hier nur an die Veränderungen in der Ausscheidung des Pepsins und Trypsins mit dem Harne, Erscheinungen, denen schon Bendersky eine große physiologische Bedeutung zuzusprechen geneigt war. Gegen die Annahme einer weiteren Bedeutung des resorbierten Pepsins für den Organismus wird allerdings geltend gemacht, daß dieses Ferment nur in sauren Medien wirksam ist und diese Bedingungen allein im Magen findet.

Würden die Störungen der Verdauungsdrüsen eine Rückwirkung auf den intermediären Stoffwechsel haben, die wir uns vielleicht als eine spezifische, nur bestimmten Stoffen gegenüber versagende Alteration vorstellen könnten, so läge eine echte Autointoxikation vor.

Zusammenfassung: 1. Bei dem Pruritus, den Erythemen und der Urticaria ist zur Aufdeckung des ätiologischen Moments eine möglichst umfangreiche, interne Untersuchung notwendig. Je breiter diese Basis ist, desto mehr wachsen die Chancen, einen ursächlichen Anhaltspunkt für diese Dermatosen zu eruieren und eine kausale Therapie einzuleiten.

2. Bei den genannten Dermatosen haben wir bei Verwendung möglichst vieler Untersuchungsmethoden in einem großen Prozentsatz innere Störungen, insbesondere solche des Gastrointestinalkanals feststellen können.

3. Auch die sogenannten Kinderekzeme sind z. T. sekundärer Natur, indem ihnen ein Strophulus oder ein Pruritus vorausgeht.



Die Feststellung des primären Leidens, die oft erst bei längerer Beobachtung gelingt, ist wegen der Fernhaltung von Ekzem-Rezidiven wichtig.

4. Auch bei den sog. sekundären Ekzemen, die im Gefolge eines Strophulus und Pruritus auftreten, ist der eigentlichen äußeren Ekzemtherapie volle Aufmerksamkeit zu schenken, da die sog. sekundären Ekzeme oft einen selbständigen Charakter annehmen, d. h. unabhängig von den ursprünglich begünstigenden und vermittelnden Momenten fortbestehen und rezidivieren können.

Literatur.

1. Bendersky. Über die Ausscheidungsfermente aus dem Organismus bei gesunden und kranken Menschen. Arch. f. path. Anat. u. Physiolog. 121. 1890.

2. Besnier. La pratique dermatologique. II. Bd. p. 92.

3. Blaschko. Stroph. inf. Berl. kl. W. 1895.

4. Blumenthal, F. Zur Frage der klinischen Bedeutung des Auftretens von Fäulnisprodukten im Harn. Charité Annalen. 1902.

5. — Die klinische chemische Untersuchung des Harns. Deutsche Klinik. IV. Bd. 3. Abt.

6. Caillard. Contribution à l'étude des troubles viscéraux chez les eczémateux. Thèse. Bordeaux. 1892.

7. Comby. L'urticaire chez les enfants. Bull. et Mém. de la Société médic. des hôpitaux. 1889.

8. Czerny, Ad. Zur Kenntnis der Gastroenteritis im Säuglingsalter. Zeitschrift f. Kinderheilkd. 44. 1897.

9. Ehrmann. Toxische und autotoxische Dermatosen. Wiener med. Presse. Nr. 11. 12.

10. Finkelstein. Zur diätetischen Behandlung des konstitutionellen Säuglingsekzems. Medizin. Klinik. 37. 1907.

11. Funk u. Grundzach. Über Urticaria inf. und ihren Zusammenhang mit Rhachitis und Magenerweiterung. Monatshefte für prakt. Dermat. 18. 109.

12. Gebert. Über Strophulus infant. Arch. f. Kinderheilk. 1891.

13. Grober, J. Das Schicksal der eiweißlösenden Verdauungsfermente im Darmkanal. Deutsch. Arch f. klin. Med. 1905. 83.

14. — Die Bindung des Pepsins an die Salzsäure. Arch. f. experim. Patholog. und Pharmakol.

15. — Über die Beziehungen der Verdauungs- zu den Harnfermenten. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1904. Bd. LXXIX.

16. — Über die Wirkung gewisser Antiseptika (Toluol) auf d. Pepsin. Arch. f. d. ges. Physiologie. Bd. CIV.

17. Henschel. Über Magenerweiterung im Säuglingsalter. Arch. f. Kinderheilkd. 1891.

18. Herz. Die Störungen des Verdauungsapparates als Ursache und Folge anderer Erkrankungen. Berlin. 1898.

19. Heubner, O. Über das Verhalten der Säuren während der Magenverdauung des Säuglings. Jahrb. f. Kinderheilkd. N. F. 1891. 32. p. 27.



20. Jadassohn. Hautkrankheiten bei Stoffwechsel Anomalien. Berlin. 1905. (Enthält ausführliche kritische Literaturübersicht.)

21. Jaffé. Die Indikanurie und ihre klinische Bedeutung. Deutsche Klinik. Bd. XI. p. 199.

22. Krehl. Patholog. Physiologie. 1904.

23. Leo. Über die Funktion des normalen und kranken Magens und d. therap. Erfolge d. Magenausspülung im Säuglingsalter. Berl. klin. W. 1888. Nr. 49.

24. — Über den Fermentgehalt des Urins unter patholog. Verhältnissen. Kongr. f. innere Medizin. 1888.

25. Martius. Pathogenese innerer Krankheiten.

26. Matthes. Über die Herkunft der Fermente im Urin. Arch. f. experim. Path. und Pharm. 49. 107.

27. Millon. Des manifestations cutanées dues aux vices de la nutrition chez les enfants. Thèse. Paris. 1893.

28. Müller, Fr. und Brieger. Autointoxikationen intestinalen Ursprungs. Kongr. f. innere Medizin. 1898.

29. Neumann, H. Diskussion zu Blaschkos Vortrag über Strophulus. inf. Monatsh. f. prakt. Derm. 1895. 20.

30. Osler. Die pathognostischen Symptome der Pankreaserkrankungen. Deutsche Klinik. Bd. V. p. 151.

31. Robin et Leredde. Du rôle des dyspepsies dans la genèse de quelques dermatoses. Bull. de l'Académ. de mèd. 1899. 42.

32. Saison. Les dermatoses considérées dans leurs rapports avec les dyspepsies. Thèse. Paris 1901.

33. Schmidt, Ad. Magen- und Darmkrankheiten i. Handb. d. Path. d. Stoffwechsels v. Noorden. 1906.

34. Schwartz. Dermatoses liées aux troubles gast. intest. chez les enfants. Thèse. Paris. 1892.

35. v. Tabora. Über die Beziehungen zwischen Magensaftsekretion und Darmfäulnis. Deutsch. Arch. f. kl. Med. 1906. 87.

36. Tedeschi Du strophulus. Thèse. Bordeaux. 1894.

37. Unna. Ichthyol und Resorcin. Dermatol. Studien. Hamburg.

38. Wohlmann. Über die Salzsäureproduktion des Säuglingsmagens im gesunden und kranken Zustand. Jahrbuch f. Kinderheilkd. N. F. 32. p. 297. 1891.

Aus dem pathologisch-anatomischen Institute Greifswald.
(Direktor: Geheimrat Prof. Dr. P. Grawitz.)

Ein Beitrag zur Syphilis des Herzmuskels.

Von

Dr. med. **Felix Landois,**
I. Assistenten am Institut.

(Hiezu Taf. VIII u. IX.)

Wenn man die Statistiken von Stolper, Philips, Stockmann über die Erkrankung der einzelnen Organe bei der konstitutionellen Syphilis durchsieht, so findet man, daß im tertiären Stadium die Leber bei weitem am meisten befallen ist. Mit an letzter Stelle steht in den Aufzählungen die Muskulatur des Herzens. Das beruht darauf, daß einmal die luetische Entzündung des Herzens an sich selten ist. Zum großen Teil liegt es aber auch daran, daß es nicht leicht ist, bei Sektionen eine sichere Diagnose auf Syphilis zu stellen, da man einem alten Narbengewebe nicht immer ansehen kann, auf welche Ursache es in seiner Entstehung zurückzuführen ist. Besonders schwierig ist dies gerade bei der Muskulatur des Herzens, bei gleichzeitiger Arteriosklerose der Coronararterien. Man ist in solchen Fällen nur auf Vermutungen angewiesen. Es können daher in den Statistiken nur die Fälle aufgeführt werden, bei denen es sich um wirkliche, frische, syphilitische Prozesse handelt, oder wo eine gleichzeitige syphilitische Erkrankung anderer Organe die Entstehung der fibrösen Herzschwiele auf luetischer Basis besonders bei jüngeren Individuen als sicher hinstellt.

Gerade weil die syphilitische Erkrankung des Herzens nur selten vorkommt, und weil eine so große Unsicherheit der



anatomischen Diagnose bei älteren Prozessen besteht, hat sie seit jeher das Interesse der Ärzte erregt und so kommt es, weil jeder gut beobachtete Fall beschrieben ist, daß die Literatur über diesen Gegenstand eine nicht unbedeutende geworden ist.

Von Virchow stammt die Einteilung in eine gummöse und eine diffuse interstitielle Erkrankung der quergestreiften Muskulatur. Bei der ersten Erkrankung handelt es sich um geschwulstartige Bildungen, die ganz circumscript in dem befallenen Muskel liegen und auf dem Durchschnitt ein gelbes trockenes Aussehen zeigen. Die zweite Form zeichnet sich durch eine gleichmäßige, entzündliche Schwellung des ganzen Muskelbauches aus, der dadurch eine derbe Konsistenz angenommen hat. Diese beiden Formen sind immer streng von einander geschieden worden, bis Ostermayer im Jahre 1892 eine Kombination beider Arten beschrieben hat. Jedoch urteilt der Autor bei seinen drei zur Beobachtung bekommenen Patienten nur nach dem klinischen Bilde, und entscheidet vor allem diese Frage nicht mikroskopisch. Nach den Krankengeschichten Ostermayers handelt es sich an den diffus erkrankten Stellen höchstwahrscheinlich um Gummiknoten, die durch ausgedehnte Narbenbildung zur Heilung gekommen sind.

Die erste Form, die rein gummöse, ist die bei weitem häufigste. Nachdem Ricord im Jahre 1845 den ersten einwandsfreien Fall von rein gummöser Myokarditis bei einem 41jährigen Mann mitgeteilt hat, ist die Literatur hierüber stark angewachsen, und bis zum Jahre 1904 konnte Stockmann in einer auführlichen Monographie „Über Gummiknoten im Herzfleische des Erwachsenen" 76 Belege sammeln, denen er noch vier eigene hinzufügte. Aus dem Jahre 1905 ist dann noch die Arbeit von Van Huellen, einem Schüler Langerhans, zu erwähnen, der ein gut beobachtetes Sektionsergebnis zur Kenntnis bringt.

Während dies noch immerhin eine nicht unbeträchtigte Kasuistik ist, die über die erste Form existiert, sind die Mitteilungen über die diffuse interstitielle syphilitische Entzündung des Herzmuskels ungleich spärlicher. Es liegen hier Arbeiten von Lewin, P. Brehme, Mraček, Thorel, O. Busse,



Busse und Hochheim vor. Diese Form scheint rein nur sehr selten vorzukommen, da sehr häufig neben dem syphilitischen Narbengewebe Herde von nekrotischem, käseähnlichem Gewebe an einer oder der anderen Stelle angetroffen sind. Ganz reine Fälle von diffuser Myokarditis sind die beiden von Otto Busse mitgeteilten Beobachtungen. Er konnte unter anderem an seinen mikroskopischen Bildern nachweisen, daß auch bei dieser chronischen Entzündung die Muskelelemente aktiv teilnehmen und an der Formation des von P. Grawitz beschriebenen myogenen Bindegewebes in hervorragender Weise tätig sind. I. Neumann hat auch für den M. sphincter ani externus im sekundären Stadium der Lues diese diffuse Myositis zuerst beschrieben und auf die Wichtigkeit dieser Erkrankung im klinischen Sinne hingewiesen.

In seiner ausgezeichneten Monographie über „Die Syphilis des Herzens bei erworbener und ererbter Lues" behandelt Franz Mraček in sehr ausführlicher Weise die Veränderungen, die er an den Herzen Neugeborener nachweisen konnte. So fand er unter 150 Sektionen von kongenital luetischen Kindern aus der ersten Lebenswoche bei vier Individuen typische syphilitische Befunde am Herzen und er konnte auch hier eine rein gummöse und eine diffuse interstitielle Myokarditis ermitteln. Mitteilungen über die kongenital syphilitischen Entzündungen des Herzmuskels existieren nur wenige und sie scheinen noch seltener zu sein, als die bei der erworbenen Lues.

Der Fall, der von mir jetzt mitgeteilt werden soll, gehört in dies Kapitel.

Es handelt sich um ein 6jähriges Mädchen. Herr Professor Dr. Peiper hatte auf der Universitäts-Kinderklinik dasselbe längere Zeit behandelt und war so liebenswürdig, mir die nachfolgende Krankengeschichte zur Verfügung zu stellen. Aus der Anamnese ergibt sich, daß die Mutter und ein Bruder tot sind. Die erstere starb an Typhus, letzterer an Enteritis im Alter von 8 Wochen. Die Sektionen wurden im Jahre 1903 im Greifswalder pathol. Institut gemacht. Ich habe die Protokolle eingesehen; es ist aber nichts vermerkt, was irgendwie für Syphilis verdächtigt wäre.

In der Nacht vom 6.—7./IV. erbrach das Kind, und war am anderen Tage an beiden linken Extremitäten gelähmt.

9./IV. Status; schwächliches Kind mit gesunder Hautfarbe. Alle palpablen Lymphdrüsen vergrößert. Innere Organe o. B. Der linke Arm

und das linke Bein sind schlaff gelähmt, Patellarreflex gar nicht, Fußsohlenreflex schwach auslösbar. Störungen der Sensibilität bestehen nicht. Die Muskeln sind sowohl direkt, als auch vom Nerven aus galvanisch erregbar. Das Kind wird einen Tag um den anderen galvanisiert. In den dazwischen liegenden Tagen werden Soolbäder und Massage verabfolgt. Jeden zweiten Tag wird Strychnin. nitric. in Dosi 0,0005 subkutan gegeben.

12./IV. Die elektrische Erregbarkeit nimmt zu, es tritt Besserung auf.

5./V. Bis zu diesem Tage können der Arm und das Bein links aktiv gehoben werden.

28./V. Heute Morgen um 5 Uhr traten plötzlich tonische Krämpfe des linken Armes und des linken Beines auf. Der linke Arm war gebeugt und die Finger der linken Hand waren krampfhaft zusammengebeugt. Das linke Bein war gestreckt und konnte nicht gebeugt werden. Die Pupillen waren weit und starr und reagierten außerordentlich träge auf Lichteinfall. Bauchdeckenreflexe fehlten, der Patellarreflex war rechts sehr lebhaft, ebenso konnte rechts Fußklonus und Babinski ausgelöst werden. Auch links war Babinski auszulösen, während der Patellarreflex wegen der Spannung nicht geprüft werden konnte. Die Atmung war schwer und keuchend, der Puls klein und leicht unterdrückbar. Das Kind schien nicht völlig bewußtlos zu sein, lag mit geschlossenen Augen da, gab auf Fragen keine Antwort und schrie häufig schrill auf. Nach Einlauf von 0,5 Chloral. hyd. besserte sich der Zustand etwas, die Spannung in den beiden linken Extremitäten ließ etwas nach, der Puls wurde besser fühlbar, die Pupillen wurden eng. Fußklonus und Babinski ließen sich jetzt nicht mehr nachweisen. Im Laufe des Tages keine wesentliche Besserung, der linke Arm ist bedeutend kühler als der rechte.

29./V. Puls sehr klein, kaum zu fühlen, Zahl der Schläge 160 in der Minute. Das Kind ist noch immer somnolent, die Pupillen reagieren träge auf Lichteinfall. Der Spasmus im linken Arm und Bein ist nicht mehr so stark, das Kind beugt auf Zureden Arm und Bein. Patellarreflexe beiderseits gesteigert.

30./V. Nachts exitus letalis.

Die von mir am anderen Morgen ausgeführte Sektion hatte folgendes Ergebnis:

Gehirn: Dura mater und Leptomeninx sind an der Konvexität und an der Basis ohne pathologische Veränderungen. In der linken A. carotis interna steckt ein etwa ein Zentimeter langer Embolus, der des Lumen dieses Gefäßes prall ausfüllt und leicht beweglich ist. Die Gehirnarterien werden mit der Schere sorgfältig aufgeschnitten. Die Intima ist überall glatt und zart. Darauf wird ein Frontalschnitt durch das Gehirn gelegt in der Art, daß gerade der Kopf des Nucleus caudatus getroffen wird. Es zeigt sich nun, daß auf der rechten Seite im Bereiche des Streifenhügels sich ein großer Erweichungsherd befindet, der den Nucleus caudatus, die Capsula



interna und den Linsenkern einnimmt; derselbe ist schon älteren Datums. Auf der korrespondierenden Seite in dem linken Streifenhügel ist überall eine scharfe Zeichnung zwischen grauer und weißer Substanz vorhanden.

Brusthöhle: Das Herz des sechsjährigen Kindes ist unverhältnismäßig groß, mindestens doppelt so groß als die Faust der Leiche. Das Perikard, das glatt und transparent ist, weist eine Reihe kleiner, stecknadelkopfgroßer, sehniger Fleckchen auf von ganz flacher Beschaffenheit. In den Herzhöhlen befinden sich reichliche Mengen von Blutgerinnsel, die Semilunarklappen schließen auf Wassereinguß. Nach Eröffnung der Herzhöhlen sieht man, daß beide Ventrikel ungewöhnlich stark dilatiert, daß aber die Muskulatur nicht dementsprechend dick ist. Ein sehr eigenartiges Bild bietet das Endocardium parietale des rechten Herzens dar. Es heben sich überall aus dem Niveau zirka erbsengroße circumscripte Herde empor, die sich durch eine grauweiße sehnige Farbe auszeichnen und die dem Inneren der Herzhöhle ein gesprenkeltes Aussehen verleihen. Diese Knoten lassen sich auf dem Durchschnitt bis in die Muskulatur verfolgen. Nur der Papillarmuskel, der zum vorderen Segel der Trikuspialklappe geht, ist frei von diesen Herden. Im linken Herzen zeigt sich ein ganz ähnliches Bild, nur in sehr viel stärkerem Grade. Das ganze Endocardium parietale ist eine große, sehnige Schwiele, die mit ihrer grauweißen Farbe Papillarmuskel und Trabeculae überzieht. Aus diesem schwieligen Endokard ragen außerdem noch, ähnlich wie im rechten Herzen, besonders kompakte Partien knotenartig hervor, so daß die Innenfläche der Herzhöhle vollständig uneben und höckerig ist. Außerdem liegen auch hier im Myokard zerstreut weißgraue sehnige Herde, die zwischen den Muskelbündeln eingeschaltet sind. Der Klappenapparat ist auch hier überall zart und dünn; Aortenweite ist $4^1/_2$ *cm*, Ventrikellänge innen 7 *cm*, außen $7^1/_2$ *cm*. Auch die beiden Vorhöfe haben ein gleichmäßig verdicktes Endokard. Coronararterien ohne Veränderung.

Lungen: Ohne Befund. Am Hilus der linken Lunge befindet sich eine stark schiefrig verfärbte Lymphdrüse mit gleichmäßiger schwarzer Schnittfläche von Bohnengröße. Am Hilus der rechten Lunge ein total verkreidete Lymphdrüse, von deren Schnittfläche man eingedickten Käse abstreifen kann.

Milz mißt 10 : 6 : 3 *cm*. Kapsel transparent und glatt gespannt, Farbe graurosa, Konsistenz derb. Nieren, kleine Beckenorgane, Darm, Magen, Leber ohne pathologische Veränderung.

Die Aorta ist außerordentlich zart und dehnbar. Während die Intima im oberen Teile bis zur Teilungsstelle in die

Iliacae comm. überall glatt und ohne Veränderung ist, befindet sich an der Bifurkationsstelle ein älterer wandständiger Thrombus in der Aorta. Derselbe ist trocken und hat eine dunkelrote Farbe. Es setzt sich dieser Thrombus in die linke A. iliaca communis fort und füllt das Rohr hier vollständig aus, etwa in der Länge von 2 *cm*. Auch in diesem Gefäß ist der obturierende Thrombus der Gefäßwand vollständig adhärent und älteren Datums.

Da der Klappenapparat des linken Herzens vollständig intakt ist, somit nicht die Ursprungsstelle des Embolus in der linken A. carotis interna sein kann, wird das Keilbein herausgemeißelt, um die beiden Corotiden auf das Vorhandensein eines Thrombus an dieser Stelle zu untersuchen. Tatsächlich wird in beiden Gefäßen ein Thrombus, der allerdings nicht oburierend ist, gefunden und eine genaue mikroskopische Untersuchung vorgenommen.

Mikroskopischer Befund.

Es wurde sofort die frische Untersuchung vorgenommen und von den verschiedenen Stellen des Herzens und des Gefäßsystems wurden sodann Stücke zur Untersuchung eingelegt. Paraffinschnitte wurden gefärbt mit Hämatein-Eosin, der van Giesonschen Methode, Saffranin-Pikrinsäure, Färbung nach Weigert auf elastische Fasern, Tuberkelbazillenfärbung, Levaditis Silbermethode auf Spirochaeta pallida.

Herz: Zwischen den einzelnen Muskelfasern liegen teils in geringerer, teils in größerer Anzahl runde, teils länglich geformte Zellen derart, daß die einzelnen Muskelfasern weit auseinander gezogen werden. Diese Zellen sind vorwiegend einkernig; vereinzelt ist auch einmal eine polynucleäre anzutreffen. An den Stellen, wo die Zellen in größeren Haufen aneinander liegen, ist die Muskulatur verloren gegangen. Statt dessen sieht man nur noch größere Trümmer von quergestreiften faserigen Elementen mit einem oder zwei Kernen liegen. An einigen Stellen sind auch diese Trümmer vollständig geschwunden und man findet nur noch ein feines Netz dünner Fasern, die die Stelle bezeichnen, wo ehemals quergestreifte Muskulatur bestanden hat. In diesem Gewirr liegen auffallend große oft längliche Kerne, denen man ansieht, daß sie nicht vom Bindegewebe abstammen, sondern freie Muskelkerne sind, da sie oft noch einen schwachen (grünlichen) Hof von Muskelprotoplasma haben. Teilweise liegen diese Kerne zu Riesen-

zellen vereinigt, dieselben haben alle den Langhansschen Typus, wie sie für Gummiknoten und Tuberkel charakteristisch sind. (Fig. 2.) Man kann bei ihnen ebenfalls fast überall einen Zusammenhang mit Muskelfasern, in denen sie zum Teil sogar liegen (Fig. 3), nachweisen. An anderen Stellen ist die Muskulatur in eine gleichmäßige homogene, käseähnliche Masse umgewandelt, die im van Gieson-Präparate einen schwach grünlichen Farbenton angenommen hat. In diesen Herden liegen die Riesenzellen hauptsächlich an den Rändern.

Neben diesem zellreichen Gewebe, das seinen Ursprung vorwiegend den Muskelkernen verdankt, sieht man Partien, wo sich ein kernarmes, fibrilläres Bindegewebe befindet. Hier ist der Prozeß ungleich älteren Datums. Man kann nachweisen, wie die einzelnen Muskelfasern direkt in Bindegewebe übergehen und wie dann in diesem Gewebe noch lange, schmale Kerne, die ehemaligen Muskelkerne, liegen. Es ist dies derselbe Vorgang, wie ihn in seinem Atlas der pathologischen Gewebelehre P. Grawitz 1893 unter dem Namen myogenes Bindegewebe beschrieben hat, und wie er sich bei der Wundheilung und bei Entzündungen im quergestreiften Muskelgewebe findet. An diesen Stellen, an denen das Bindegewebe älter ist, fällt auf, daß die Muskelfasern außerordentlich breit sind und die Kerne fast doppelt so groß, so daß man an Bilder erinnert wird, wie man sie im hypertrophischen Herzmuskal antrifft. (Vergl. Mraček p. 355.) Eine Fettmetamorphose der Muskulatur konnte ich, ebensowenig wie hyaline Degeneration und Waldeyersche Sarcolemmschläuche, nachweisen. Die intermuskulären Gefäße zeigen eine etwas verdickte Wand und liegen meistens vom Bindegewebe umgeben. Endokard ist ganz bedeutend verdickt. Es besteht aus einem ziemlich zellarmen Bindegewebe. An denjenigen Stellen, an denen sich makroskopisch knotenartig eine Verdickung zeigt, sieht man, wie der entzündliche Prozeß in der Muskulatur sich auf das Endokard fortsetzt, so daß dasselbe hier zellreicher erscheint.

Aorta: Im oberen Teile des Rohres sind in der Wand keine anatomischen Veränderungen anzutreffen. Dort, wo der Thrombus dem Gefäßrohre adhärent ist, befindet sich eine Periarteriitis. Es geht das entzündliche Granulationsgewebe, das an einigen Stellen seine Kernfärbung eingebüßt hat, bis in die Media hinein. Die Intima ist ein wenig gequollen und erinnert verschiedentlich an Bilder, wie man sie bei der fibrinoiden Entzündung der serösen Häute zu sehen bekommt. Der Thrombus ist alt und enthält amorphes Blutpigment. Dasselbe gilt von dem Thrombus in der A. iliaca communis sin. Die Wandung dieses Gefäßes ist an keiner Stelle erkrankt.



Die beiden Ae. carot. internae werden im Bereiche des Thrombus in Serienschnitte zerlegt. Auf der linken Seite ist der Thrombus älteren Datums, die Intima ist an einem kleinen Bezirke ein wenig gequollen, im übrigen aber ist weder sie noch Media und Adventitia irgendwie verändert. Der Thrombus der rechten Seite ist noch jünger, in der Media sieht man eine kleine verkalkte Stelle,

Epikrisie. Das Kind war zirka 7 Wochen ante exitum unter Lähmung der ganzen linken Körperhälfte erkrankt. Man hatte klinisch die Diagnose auf einen Erweichungsherd in der rechten Hemisphäre gestellt, der durch die Sektion im Streifenhügel der betreffenden Seite aufgedeckt wurde. Derselbe war älteren Datums und sicherlich die Ursache der Lähmung gewesen. Schwieriger ist die Erklärung der Ätiologie dieser Encephalomalacie. Da der Klappenapparat des Herzens intakt ist und die Thromben in den Ae. carot internae auf beiden Seiten noch zu jungen Datums sind, als daß man sie für die Erweichung verantwortlich machen könnte, so bleibt nur übrig, den Herd im rechten Streifenhügel auf eine syphilitische Erkrankung der minimalsten Gefäßchen zurückzuführen. Die Obliteration nur eines kleinsten Rohres an einer Stelle genügt, um diesen Erweichungsherd zu veranlassen. Und um ein solches Gefäßchen kann es sich hier nur handeln, denn so weit die Hirngefäße mit der Schere zu öffnen waren, zeigten sie überall eine glatte Intima ihrer Wandung. In Anbetracht der Periarteriitis syphilitica der Aorta ist diese Annahme die wahrscheinlichste. Der Embolus in der linken A. corotis interna und A. fossae Sylvii kann sehr wohl von dem Thrombus aus dem linken karotischen Kanal stammen. Jedoch muß derselbe erst ganz kurz vor dem Tode hier hinein gelangt sein, denn es sind in dem linken Streifenhügel keine Spuren einer beginnenden Erweichung zu sehen. Die tonischen Krämpfe, die drei Tage ante mortem in der befallenen linken Seite aufgetreten waren, sind mit Sicherheit als Reizerscheinungen dieses Erweichungsherdes in den großen basalen Hirnganglien und der Capsula interna rechts aufzufassen.

Die syphilitische Periarteriitis der Aorta hat zu einer leichten Aufquellung der Intima geführt, die ihrerseits wieder zu der Bildung des wandstänsigen Thrombus die Veranlassung



gab. Da die Thrombenbildung, die bis in die linke A. iliaca hineinreichte, ganz langsam vor sich gegangen ist, so sind infolge von Ausbildung kollateraler Gefäßbahnen klinisch keine Erscheinungen, die auf eine Iliaca-Verstopfung an der linken Extremität deuteten, aufgetreten.

Was nun das Herz anbetrifft, so handelt es sich hier um einen der schwersten Grade einer syphilitischen Endokarditis und Myocarditis, die je beschrieben sind. Für die Differential-Diagnose kam makroskopisch, besonders wegen der Knotenbildung, eine diffuse Lymphosarkomatosis in Betracht, die aber bei der sofort vorgenommenen mikroskopischen frischen Untersuchung fallen gelassen werden mußte. Denn sowohl im frischen Präparate, wie später im gefärbten sah man, daß hier eine Entzündung mit käseähnlichen, nekrotischen Partien und zahlreichen Langhans schen Riesenzellen vorlag. Es konnte sich jetzt nur noch um Syphilis oder Tuberkulose handeln. Das ganze Bild sprach für Syphilis. Zu verschiedenen Malen hat v. Baumgarten die Differential-Diagnose zwischen Syphilis und Tuberkulose behandelt. In sehr eingehender Weise hat derselbe unter anderen darauf hingewiesen, daß in den Gummiknoten die bindegewebigen Elemente ganz gleichmäßig verteilt liegen, im Gegensatz zu den Tuberkeln, in denen die Epitheloidzellen mehr nesterförmig aufzutreten pflegen, die dann wieder frei von Lymphocyten sind. Auch wären in den syphilitischen, käsigen Herden noch die Reste der Grundsubstanz oft als feines Fasernetz zu sehen, während bei den Tuberkeln jede Spur hievon verschwunden sei. Betreffs der Langhansschen Riesenzellen betont v. Baumgarten, daß dieselben typisch für die Tuberkulose seien, jedoch auch gelegentlich in syphilitischen Produkten vorkämen. Vorwiegend aber sei die Tuberkulose die Trägerin dieser Riesenzellen. Den Ausschlag müßte immer die bakteriologische Untersuchung geben. Die Färbung auf Tb.-Bazillen fiel in meinem Falle negativ aus. Nun wäre dieses noch kein Beweis gegen Tuberkulose, aber das histologische Bild spricht zu sehr zu Gunsten der Syphilis. Gerade das Fehlen der Epitheloidzellennester, die in den käseähnlichen Partien überall noch vorhandenen feinen Netze der zu Grunde gegangenen kontraktilen Substanz, sowie vor allem

die starke Schwielenbildung, sind typisch für Syphilis. Was das Vorkommen von Riesenzellen anbetrifft, so sind in der Literatur eine Reihe von Fällen mitgeteilt, so von Brodowski, Thorel, Mraček (p. 333), Busse, Van Hüellen, Kockel, bei denen ausgesprochene Riesenzellen vom Langhansschen Typus in der quergestreiften Muskulatur bei Syphilis nachgewiesen werden konnten.

Diese Riesenzellen verdanken, wie erwähnt, in meinem Falle ihre Entstehung den Kernen der quergestreiften Muskulatur, wie diese auch bei der Bildung der sog. kleinzelligen Infiltration tätig sind. Auf ähnliche Verhältnisse hat Busse bei der Beschreibung seiner Präparate hingewiesen. Den Nachweis, daß die kontraktile Substanz auch an den Aufbau der Herzschwielen in hervorragender Weise beteiligt ist, habe ich bei der Beschreibung der mikroskopischen Bilder erbracht. Schon Brehme hat etwas ähnliches beobachtet. Er beschreibt nämlich, wie an einem Herzen mit brauner Atrophie die Anhäufung der Pigmentmoleküle „nicht bloß an den Kernen noch an ihrer Form erhaltenen Muskelfasern, sondern auch an spindligen Kernen der Bindesubstanz vorhanden ist". Damit ist der Beweis erbracht, daß das Muskelgewebe aktiv an dem Aufbau der Herzschwiele beteiligt ist, ein Vorgang, der für das Verständnis der Wundheilung bei der quergestreiften Muskulatur von größter Wichtigkeit ist. Die Färbung auf Spirochaeten nach dem Levaditischen Verfahren fiel negativ aus.

Es erübrigt sich noch die Frage zu erörtern, ob histologisch wirklich ein so bedeutender Unterschied besteht zwischen der gummösen und der sog. interstitiellen syphilitischen Entzündung der quergestreiften Muskulatur. Wenn man die Literatur darauf hin durchsieht, so findet man, daß schon makroskopisch sehr häufig Übergänge vorhanden sind. Es gibt einmal circumscripte Knoten mit käseähnlichen, nekrotischen Massen, zum anderen solche, die keine Spur hievon zeigen, sondern aus einem vollständig organisierten, gefäßreichen, jungen Gewebe mit runden und spindligen Zellen bestehen. Solche Verhältnisse finden sich in der Mitteilung von Lebert. Genau dieselben Bilder sieht man histologisch bei der diffusen Form der Entzündung. Auch hier gibt es sowohl käseähnliche

Herde, als auch gefäßreiches, junges Gewebe mit spindligen Zellen nur in viel regelloserer und mehr ungleichmäßiger Weise verteilt. Auch findet man oft Knoten und die diffuse Entzündung an einem und demselben Präparate neben einander, wie ich mich an einer zum Vergleich herangezogenen syphilitischen Entzündung des M. adductor aus der Sammlung des Institutes überzeugen konnte. Es sind das ähnliche Prozesse, wie man sie bei der Tuberkulose findet, wo man den verkästen Tuberkel, den Schüppelschen Epitheloidzellentuberkel und schließlich das tuberkulöse Narbengewebe unterscheidet, und bei denen die Gewebsstruktur abhängig ist von der jeweiligen Virulenz und Menge des tuberkulösen Virus. Sowohl bei der gummösen, als auch bei der sog. interstitiellen Form der Syphilis haben, wie das Busse für letztere nachgewiesen, an der Bildung des Granulationsgewebes neben den Bindegewebszellen die Muskelelemente einen bedeutenden Anteil. Nur die Virulenz des uns noch unbekannten syphilitischen Virus (Treponema Schaudinn) ist ausschlaggebend, indem das junge Gewebe früher oder [später oder überhaupt nicht der syphilitischen Nekrose anheimfällt. Wird bei der Syphilis der Prozeß älter und heilt er aus, so entsteht bei beiden Formen ein kernarmes Bindegewebe, die Schwiele, und man kann nach Jahren nicht mehr sagen, ob hier die Form mit oder ohne Verkäsung vorgelegen hat.

Außerordentlich bemerkenswert ist an meinem Falle die ungewöhnlich ausgebreitete diffuse, syphilitische Endocarditis parietalis in beiden Ventrikeln. Das ist immerhin eine Seltenheit. In geringem Maße nimmt das Endokardium in jedem Falle an der Entzündung teil. So schwere Grade sind bisher wohl nur von Jürgens und Oskar Israël beschrieben worden.

Aber noch von einer anderen Seite ist dieser Fall lehrreich. An keinem anderen Organ, auch nicht an der Haut, bestanden Anhaltspunkte für eine Lues. Es handelt sich vielmehr um eine konstitutionelle Syphilis, die nur auf den Zirkulationsapparat beschränkt geblieben ist. So häufig findet man, wie ich eingangs erwähnte, bei noch verhältnismäßig jungen Individuen Narben im Herzen und man kann sich zur



Diagnose Syphilis nicht entschließen, weil man dann doch in anderen Organen Residuen einer abgelaufenen luetischen Entzündung finden müßte. Hier ist ein weiterer Beitrag dafür erbracht, daß eine nur auf ein System beschränkte Syphilis vorkommt. Wenn man die beobachteten Fälle in der Literatur daraufhin durchsieht, so findet man, daß das Gefäßsystem relativ oft zusammen mit dem Herzmuskel erkrankt ist. Ich verweise auch hier auf die ausgezeichnete Zusammenstellung von Stockmann, in der Herzsyphilis mit Aortitis und Aneurysma, nicht selten kombiniert, ausgeführt ist.

Spärlicher sind die Fälle, bei denen das Herz das einzige Organ ist, das von der Lues befallen wurde und diese bereiten natürlich der Diagnostik besondere Schwierigkeiten. Für dieses Kapitel der isolierten syphilitischen Erkrankung des Herzens möchte ich noch zwei weitere Beobachtungen liefern.

Fall II. Der 46jährige Arbeiter O. G. kam am 26. Juni 1903 zur Aufnahme in die chirurgische Klinik (Prof. Friedrich) wegen starker Drüsenschwellung am Halse mit Fistelöffnungen. Angeblich will derselbe immer gesund gewesen sein. Im März 1903 hat er einen Ausschlag über den ganzen Körper bekommen, der nachts sehr gejuckt hat.

Von seinen 10 Kindern sind 5 tot. Eins starb gleich bei der Geburt, die übrigen 4 gingen in den ersten Lebensmonaten zu Grunde. Da der Mann bei seinem Eintritt in die Behandlung über Rumpf und Extremitäten ein punktförmiges Exanthem hat, sowie vergrößerte Inguinaldrüsen, wird die Diagnose Lues gestellt und sofort Schmierkur und Jodkalium verabreicht.

29./VI. An diesem Tage stellten sich Durchfälle ein, zu denen sich nach ca. 3 Wochen peritonitische Erscheinungen hinzugesellten, unter denen der Kranke am 17. Juli zu Grunde ging. Die Fisteln am Halse hatten wenig Tendenz zur Heilung gezeigt.

Die pathologisch-anatomische Diagnose lautete: Myocarditis chron. syphilitica. Thrombosis parietalis ventriculi sinistri. Thrombosis rami arteriae coronariae posterioris. Hyperplasia lienis permagna. Necrosis embolica majoris partis lienis. Enteritis diphtherica, Peritonitis incipiens fibrino-purulenta. Lymphadenitis caseosa et Hyperplasia permagna glaudularum lymphatic. submaxillar. Induratio grisea apicis pulmonum. Errosiones haemorrhagic. ventriculi.

Dem Protokolle (Prof. Busse) entnehme ich folgende Beschreibung des Herzens:

Das Perikard ist im ganzen spiegelglatt, grau und durchscheinend; nur an der Hinterfläche der Spitze des linken Ventrikels erscheint dasselbe dicker und einen Schimmer mehr



rot. Man fühlt hier eine kleine walzenförmige Verdickung, die der hier verlaufenden kleinen Verzweignng der Kranzarterie entspricht. Rechter Vorhof und Ventrikel sind dilatiert. Auch der linke Ventrikel ist etwas schlaff und weit und enthält, ebenso wie der rechte, dunkelkirschrotes Blut. Der hintere Papillarmuskel des linken Ventrikels setzt sich in einen fingerdicken, sehnigen Strang fort, der sich gegen die Klappe allmählich konisch verjüngt und von einer rauhen Oberfläche überzogen ist, welcher zum Teil Fibrin aufliegt. Hinter dem linken Mitralsegel findet sich ein 4 *cm* breites und etwa $1^1/_2$ *cm* dickes graurötliches Gerinnsel, das trocken ist und der Klappe, sowohl wie der Herzwand, fest ansitzt. Dort, wo der Papillarmuskel sich aus der Herzwand erhebt, befinden sich auch einige dieser weißen, sehnenartig aussehenden Stellen, die im Niveau etwas tiefer liegen und die beim Einschneiden eine Durchsetzung. resp. Ersatz des Muskels durch Narbengewebe erkennen lassen. Diese Partie entspricht der vorher beschriebenen leichten Verdickung und Rötung des Perikards. Eine genaue Präparation der Kranzarterien ergibt, daß dies die einzige erkrankte Stelle ist, daß insonderheit alle die größeren Äste weder in ihren Wandungen verdickt, noch durch Gerinnsel in ihrer Lichtung verengt sind.

Mikroskopischer Befund.

In der Muskulatur des linken Ventrikels zerstreut, findet man teils in größeren, teils in kleineren Herden ein kernarmes fibrilläres Bindegewebe, das nur an einigen Stellen etwas zellenreicher ist und zwar dort vornehmlich, wo das Bindegewebe um die kleinsten intermuskulären Gefäßchen stärker angeordnet ist, und diese fast ganz obliteriert sind. Der Papillarmuskel ist eine einzige, derbe Schwiele, bestehend aus einem sehr zellarmen Bindegewebe, in dem außerordentlich breite, hypertrophische Muskelfasern eingestreut liegen, ganz analog wie ich das bei Fall I erwähnt habe. Auch in dem Papillarmuskel sind die kleinsten Gefäße sehr verdickt und fast ganz obliteriert. Der Parietalthrombus besteht aus Fibrin und weißen Blutkörperchen.

Epikrise: Aus der Krankengeschichte ersehen wir, daß der Patient eine Lues akquiriert hat. Wenn er auch immer gesund gewesen sein will, so spricht das Exanthem und die Angabe, daß von seinen Kindern 5 im frühen Alter gestorben sind, für die Erkrankung. Das Herz war der Sitz eines syphi-



litischen Prozesses, während die Drüsenhyperplasie durch Tuberkulose herbeigeführt worden ist. Da in diesem Falle bei dem 46jährigen Manne die Kranzarterien keine Spur von Arteriosklerose zeigen, so ist die Diagnose Myocarditis syphilitica unbedingt gerechtfertigt. Was wir jetzt noch an den Muskeln finden, ist das Narbenstadium einer ehemaligen frischen Entzündung. Dieselbe hat sich auch in den kleinsten intermuskulären Gefäßchen etabliert und die starke Verdickung und Obliteration derselben geschaffen. (Endoarteriitis syphilitica.) Auch die geringe, schon makroskopisch erkennbare Verdickung eines kleinen Astes der hinteren Coronararterie an der Spitze ist auf eine Thrombose infolge Entzündung der Gefäßwand zurückzuführen. Diese Prozesse zusammen haben den linken Ventrikel erweitert und zur Bildung des wandständigen Thrombus Veranlassung gegeben, auf den seinerseits wieder die embolische Nekrose der Milz zurückzuführen ist. Zugrunde gegangen ist der Mann an der Enteritis diphteritica, die den schließlichen Tod durch eine Peritonitis herbeigeführt hat. Die gewaltige Milzhyperplasie ist der beste Beweis für die Diagnose Lues, da die großen Milzen für die Beurteilung der konstitutionellen Syphilis von großer Bedeutung sind. Ihr Auftreten ist unabhängig von irgendwelchen Stauungen. Dieser Mann hat von seiner syphilitischen Entzündung des Herzmuskels, die unter bedeutender Narbenbildung zur Ausheilung gelangt ist, keine Beschwerden gehabt, denn in der Krankengeschichte ist nichts von irgendwelchen Störungen von seiten des Zirkulationsapparates vermerkt. Wäre dieses Individuum nicht seiner Enteritis diphteritica in noch verhältnismäßig jungen Jahren erlegen, sondern hätte ein höheres Alter erreicht, so könnte man leicht versucht sein, die schwere Schwielenbildung im linken Ventrikel auf Altersveränderungen im Gefäßapparat des Herzens zu schieben, eben weil keine weiteren syphilitischen Erkrankungen an anderen Organen gefunden sind.

Bei der Beschreibung der mikroskopischen Bilder des 6jährigen Mädchens hatte ich hervorgehoben, daß neben frischen gummösen Entzündungsherden ebenfalls alte, narbige Prozesse vorhanden waren, deren Alter man auch nicht annähernd mehr schätzen konnte. Gerade dieser Umstand ist praktisch von



großer Wichtigkeit. Es ist also möglich, daß nicht nur die akquirierte Syphilis des Herzens vollständig auszuheilen vermag, sondern daß auch eine mit auf die Welt gebrachte Herzlues in das Narbenstadium übertreten kann und daß dieselbe dann keine Erscheinungen zu machen braucht. Auf diese Tatsache möchte ich an dieser Stelle ganz besonders aufmerksam machen, da sie mir für das Verständnis und die Deutung mancher unklarer Herzmuskelerkrankungen, besonders bei Individuen jüngeren oder mittleren Lebensalters, hochbedeutsam zu sein scheint.

Fall III. Während die beiden ersten Fälle sich durch Bilder auszeichneten, die es außer allem Zweifel lassen, daß es sich um eine echte Herzsyphilis handelt, liegen die Verhältnisse bei der jetzt folgenden Mitteilung wesentlich schwieriger.

Bei der Behandlung des Abschnittes über kongenitale Syphilis in seiner großen Arbeit hat Mraček 2 Sektionsergebnisse von luetischen Neugeborenen mitgeteilt, bei denen er nicht eine gummöse, auch nicht eine fibröse Myokarditis gefunden hat, sondern eine noch frische, interstitielle Entzündung der Muskulatur, die sich, wie er sagt, „nicht in das hergebrachte Schema" einreihen läßt.

Er beschreibt, daß überall zwischen den Muskelzellen Herde von Rundzellen eingestreut liegen und daß das Myokard auseinander gedrängt und in seiner Kontinuität zum Teil unterbrochen ist. Bei dem ersten Falle dieser Art (Nr. III, p. 378) war weiter keine syphilitische Erkrankung an anderer Stelle nachzuweisen; bei dem zweiten (Nr. IV, p. 380) waren an verschiedenen Organen luetische Krankheitsprodukte zu erkennen und besonders waren hier am Herzen makroskopisch kleine, mohnkorngroße, weiß-gelbliche Pünktchen eingestreut.

Mit diesen beiden Beobachtungen Mračeks hat mein III. Fall histologisch die allergrößte Ähnlichkeit, nur handelt es sich hier um eine ältere Person.

Ein 56jähr. Fräulein, das während einer Reihe von Wochen zwei typhuskranke Geschwister gepflegt hatte, eine Tätigkeit, die sie sehr angestrengt hatte, erkrankte ganz plötzlich mit schweren Kopfschmerzen und Erbrechen.

Es stellten sich schnell Zirkulationsstörungen und Bradykardie (30—40 Pulse) ein, unter welchen Symptomen die Patientin nach zirka



8tägigem Krankenlager ad exitum kam. Die klinische Diagnose lautete: Myokarditis auf Grund von Kranzarterien arteriosclerose. Der Vater war in hohem Alter an Apoplexie und die Mutter an Typhus gestorben. Eine luetische Infektion galt als ausgeschlossen, die Ätiologie des Herzleidens unklar.

Die pathologisch-anatomische Diagnose lautete: Myocarditis recens interst. diff. Induratio cyanotica hepatis. Enteritis cyanotica et diphtherica. Nephritis parenchym. Tuberculosis sanata apicis pulmonis ultriusque.

Ich lasse eine kurze Beschreibung des Herzens folgen.

Das Perikard ist mit einer reichlichen Fettschicht versehen und spiegelglatt. Der gesamte Klappenapparat des Herzens ist intakt, das Endokardium parietale zart und durchscheinend. Auf dem Durchschnitt ist das kräftig entwickelte Myokard, das eine braunrote Farbe zeigt, überall von kleinen, grauen Herden besetzt, die sich narbenartig zwischen die Muskelbündel einschieben, so daß die Muskulatur stellenweise gesprenkelt erscheint; jedoch sind die Herde nur sehr klein, höchstens halblinsengroß und an keiner Stelle befindet sich eine größere, fibröse Schwiele. Die Kranzaterien haben überall eine glatte Intima. Im rechten Herzen befindet sich zwischen den Trabekeln ein wandständiger Thrombus.

Mikroskopischer Befund.

Herdweise d. h. fast in jedem Gesichtsfelde sämtlicher Schnitte liegen in den Geweben des Herzmuskels kleinere oder größere Haufen von Zellen, die teils eine runde, teils eine längliche Form haben, und von denen man bei letzteren noch deutlich den Zusammenhang mit den quergestreiften Muskelfasern erkennen kann. Das Protoplasma ist an den Stellen dieser Herde vollständig aufgefasert, teilweise sogar zu Grunde gegangen. Unter dem Perikard ist die Muskulatur bis tief hinein durch Fettgewebe und altes Narbengewebe auseinander gedrängt und bei diesem letzteren ist, genau so wie ich das bei Fall I hervorgehoben habe, die Entstehung aus Muskelfasern ersichtlich. Auch in dem Bindegewebe sieht man überall zerstreut Haufen von kleinen, runden Zellen liegen. Es findet hier eine Umwandlung des Fettgewebes in junges Bindegewebe statt, da ersteres an verschiedenen Stellen schon durch zellreiches Gewebe substituiert ist. Außerordentlich deutlich finden sich diese Zellenherde in der Muskulatur des Septums. An keiner Stelle ist eine Fettmetamorphose der Muskulatur gefunden worden.



Epikrise: Schon beim ersten Blick auf das makroskopische Präparat spricht diese regellos verteilte Ausbildung fleckiger Herde für eine echte Entzündung der Muskulatur. Da eine luetische Infektion als ausgeschlossen galt, so war man sich über die Ätiologie dieser Entzündungsherde nicht im klaren gewesen, zumal auch die übrige Sektion nichts für Syphilis Spezifisches zu Tage gefördert hat. Wir kennen nun aber keine andere Erkrankung außer der Syphilis, welche eine so ausgesprochene, frische, interstitielle Entzündung schafft, die den gesamten Herzmuskel befällt und dann herdweise in dem Myokard auftritt. Wohl sind von Krehl am hypertrophischen Herzen und von Romberg bei Typhus, Scharlach und Diphtherie frische, interstitielle Myokarditiden beschrieben worden. Jedoch sind diese Prozesse in ihrer Ausdehnung nicht so gleichmäßig und so intensiv durch alle Teile des Muskels verteilt vorgefunden worden, wie in dem von mir vorgeführten Herzen, sondern mehr in gewissen Partien des Myokards. Vielmehr zeigen meine Bilder die größte Übereinstimmung mit der von Mraček in seiner Beschreibung der genannten Kinderherzen beigegebenen Abbildung.

Es läge nun nahe anzunehmen, daß diese Person sich bei der Pflege der typhuskranken Verwandten infiziert und einen Typhus abdominalis ambulatorius durchgemacht hätte, und daß dann die Veränderungen am Herzen analoge wären, wie sie von Romberg beschrieben sind. Der Darm zeigte aber keine Veränderungen, die für die Krankheit sprachen, und ebenso sind die Milz und die Mesenterialdrüsen normal gewesen. Es muß daher diese Deutung aus dem negativen Darm- und Milzdrüsenbefund abgelehnt werden. Ebenso kommt Scharlach und Diphtherie nicht in Betracht.

Wenn nun aber ferner, wie an der Hand der soeben geschilderten Befunde und der Literatur dargetan, die Möglichkeit vorliegt, daß eine Syphilis des Herzens ganz isoliert vorkommen kann, ohne anderweitige Organerkrankungen, so wird die Annahme, daß es sich auch bei diesem 56jährigen Fräulein um eine Herzsyphilis handelt, bedeutend unterstützt, die erst als tertiäre Form in so hohem Alter in die Erscheinung getreten ist und den Tod der Trägerin schließlich herbeigeführt

hat. Es würde sich in diesem Falle dann um ein Spätrezidiv handeln. Ob hier möglicher Weise sogar eine kongenitale Infektion vorliegt, läßt sich nicht entscheiden. Möglich wäre dies, da nach den Erfahrungen Rezidive bei angeborner Lues noch nach Jahrzehnten auftreten können. Der Spirochaetenbefund war auch in diesem Falle negativ.[1])

Auch der Beginn der Erkrankung mit Kopfschmerzen, Erbrechen und Zirkulationsstörungen ist durchaus nicht ungewöhnlich bei den Herzkrankheiten dieser Art. Klinisch interessant ist bei diesem letzteren Falle die ausgesprochene Bradykardie, die bis auf 30 Pulsschläge in der Minute herabgegangen war. Wie mir der behandelnde Arzt, Herr Prof. Dr. Beumer, sagte, ist in der Familie eine gewisse Pulsverlangsamung erblich und gewissermaßen physiologisch. Dieser hohe Grad aber ist nur auf die beschriebene Schädigung der Herzmuskulatur zurückzuführen. Bei den meisten luetischen Myokarditiden ist eine Tachykardie das gewöhnliche, immerhin sind auch eine Reihe von Mitteilungen bekannt, in denen von zum Teil auffallenden Pulsverlangsamungen die Rede ist. So beobachteten Turner, Rauscher und Woltke bei ihren Kranken 40—48 Pulsschläge in der Minute, dann Busse bei seinem Fall II zeitweise nur 12. Baetge hatte nur 8 Herzkontraktionen in der Minute bei seinem Patienten zu verzeichnen.

Bei einem großen Prozentsatz der in der Literatur niedergelegten Krankenbeobachtungen war der Tod ganz plötzlich,

[1]) Um dem Vorwurfe zu entgehen, daß die Silbermethode nach Levaditi versagt hätte, habe ich Stücke meiner Herzen mit Kontrollstücken von kong. syphilitischen Foeten teilweise in derselben Argentum nitricum und Pyrogalluslösung behandelt. Während der Spirochaetenbefund bei den Herzen dauernd negativ blieb, war der Nachweis bei den Kontrollstücken mit Leichtigkeit zu erbringen, was übrigens auch bei der Formalin-Acetonhärtung gelang.

Man muß annehmen, daß die Spirochaeten bei den tertiären Produkten uns noch unbekannte Dauersporen bilden (Bab). Ganz abgesehen davon, daß, wie Bab erst vor kurzem nachgewiesen hat, nicht einmal in allen Fällen von kong. Syphilis bei Neugeborenen die Spirochaeten vorhanden sind, was der Autor auf Bildung von luetischen Antigenen zurückführt, so spielt eine große Rolle der Umstand, ob schon vorher eine antisyphilitische Kur eingeleitet war. Kinder, die schon einige Zeit mit Quecksilber behandelt sind, sind keine Spirochaetenträger mehr, wie ich mich mehrfach überzeugen konnte.

ohne daß Vorboten von Unwohlsein sich gezeigt hatten, bei anderen Patienten nach längeren stenokardischen Anfällen eingetreten. Bei einer weiteren Gruppe erfolgte der Tod aus anderer Ursache und man fand gewissermaßen als zufälligen Befund die Herzsyphilis. Zu dieser letzteren würden die beiden ersten, von mir aufgeführten Kranken gehören. Sowohl bei dem Kinde, wie auch bei dem 46jährigen Manne waren keine Symptome für eine Erkrankung des Herzens bei Lebzeiten vorhanden gewesen. Es hatte sich vielmehr bei beiden die schwere syphilitische Entzündung des Herzmuskels vollständig der Diagnose entzogen.

Schon von dieser Seite verdienen die 3 Mitteilungen, die auch histologisch so verschieden sind, einige Beachtung.

Literatur.

1. Stolper. Beiträge zur Syphilis visceralis. Bibliotheka medica. Abteil. c). 1896. Heft 6.
2. Philips, H. Statistik der erworbenen Syphilis. Inaug.-Dissert. Kiel 1896.
3. Stockmann, Wilh. Über Gummiknoten im Herzfleische bei Erwachsenen. Wiesbaden 1904.
4. Virchow, R. Über die konstitutionell-syphilitischen Affektionen. Virchows Archiv. Bd. XV. p. 282.
5. Ostermayer, N. Beitrag zur Kenntnis der syphilitischen Muskelentzündung (Myositis syphilitica). Arch. f. Dermat. u. Syph. 1892. Bd. XXIV. Ergänzungsheft. p. 13.
6. van Huellen, A. Ein Fall von Myocarditis gummosa mit zahlreichen Riesenzellen. Zeitschrift für Heilkunde. XXVI. Bd. 1905. Abteil. für path. Anatomie. p. 227.
7. Busse, Otto. Über syphilitische Entzündung der quergestreiften Muskulatur. Arch. f. klin. Chir. Bd. LXIX.
8. Busse und Hochheim. Über syphilitische Entzündung der äußeren Augenmuskels und des Herzens. Graefes Arch. f. Ophthalmologie. LV. Bd. Heft 2. 1903.
9. Thorel, Ch. Über viscurale Syphilis. Virchows Archiv. Band CLVIII. 1899. p. 282.
10. Mraček, Fr. Die Syphilis des Herzens bei erworbener und ererbter Lues. Arch. f. Dermatol. u. Syph. XXV. Jahrg. 1893. II. Ergänzungsheft. p. 279.
11. Neumann, J. Beitrag zur Kenntnis der Myositis syphilitica. Vierteljahrschr. f. Derm. u. Syph. XV. Jahrg. 1888. H. 1. p. 19.
12. Brehme, Paul. Über Myocarditis fibrosa. Inaug.-Dissert. Halle. 1883. p. 22 ff.
13. Jürgens. Zur Kasuistik der primären Herzgeschwülste. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 42. 1891.
14. Israël, Oskar. Demonstration eines Präparates von syphilitischer Endokarditis und Myokarditis. Berl. klin. Woch. Nr. 36. 1895. p. 792.



15. Brodowski. Über den Ursprung sogenannter Riesenzellen und über Tuberkel im allgemeinen. Virchows Archiv. Bd. LXIII.

16. Ricord. Gazette des Hôpitaux. 30 Août 1845. Nr. 101. p. 402. (Zitiert nach Stockmann. p. 2.)

17. Lewin, G. Über Myositis syphilitica diffusa s. interstitialis. Charité-Annalen. XVI. Jahrg.

18. v. Baumgarten. Riesenzellen und Syphilis. Zentralblatt für die med. Wissensch. 1876. Nr 45. p. 785.

19. Derselbe. Miliare Gummigeschwülste der Milz nebst Bemerkungen über die anatomisch-histologische Differentialdiagnose zwischen Gummata und Tuberkeln. Virchows Arch. Bd. XCVII. p. 21.

20. Derselbe. Über die histologische Differentialdiagnose zwischen den tuberkulösen und syphilitischen Prozessen, speziell zwischen tuberkulöser und gummöser Orchitis. Wiener med. Woch. 1900. Nr. 47.

21. Rauscher. Adolf. Über einen Fall von gummöser Myokarditis. Inaugural-Dissertation. Leipzig 1902.

22. Woltke. Zur Kasuistik der Herzsyphilis. Monatsh. f. pr. Derm. Bd. XXXVIII. 1904. p. 53.

23. Turner. Gumma of the heard. The British med. Journ. 1890. p. 667. (Zit. nach Stockmann.)

24. Baetge. Ein Fall von Bradykardie-Syphilis? St. Petersburger Wochenschrift. 1893. Nr. 26. (Zit. nach Stockmann.)

25. Kockel. Beitrag zur pathologischen Anatomie der Herzsyphilis. Arbeiten aus der mediz. Klinik zu Leipzig. 1893. p. 294 ff.

26. Krehl. Beitrag zur Pathologie der Herzklappenfehler. Arbeiten aus der med. Klinik zu Leipzig. 1893. p. 202 ff.

27. Romberg. Über die Erkrankungen des Herzmuskels bei Typhus abdominalis, Scharlach und Diphtherie. Arbeiten aus der medizin. Klinik Leipzig. 1893. p. 96 ff.

28. Bab. Ein Beitrag zur Bakteriologie der kongenitalen Syphilis. Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 46.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. VIII u. IX.

Fig. 1—4. Färbung Hämatein-van Gieson.

Fig. 1. Herz von Fall 1. Endokardium und Myokardium des linken Ventrikels.

Fig. 2. Frische syphilitische Wucherung. Die einzelnen Muskelfasern sind in ihrem Zusammenhang durch ein Gewebe zerstört, das aus Rundzellen, sowie aus freien Muskelkernen besteht. Bildung von Langhansschen Riesenzellen durch letztere. (Hartnack Obj. 7. Oc. 3.)

Fig. 3. Amitotische Kernwucherung und Formation von Langhansschen Riesenzellen in je einer Muskelfaser. (Hartnack $^1/_{12}$ Immersion. Oc. 3.)

Fig. 4. Frische interstitielle syphilitische Myokarditis. Reichlich Rundzellen und freie Muskelkerne. (Hartnack Obj. 7. Oc. 3.)



TAF. VIII.

Fig. 1.

Fig 3.

Felix Landois: Ein Beitrag zur Syphilis des Herzmuskels.

Kuk Hoflithogr. A. Haase Prag

Fig. 2.

Fig. 4.

Felix Landois: Ein Beitrag zur Syphilis des Herzmuskels.

K. u. k. Hoflithogr. A. Haase, Prag



Istituto Dermosifilopatico della R. Università di Napoli
diretto dal Professore Tommaso De Amicis.

Über die histologischen Veränderungen bei der Pseudo-Area Brocq.

Von

Dr. **Vincenzo Chirivino,**
Koadjutor, Privatdozent für Dermatologie und Venerologie an der Königlichen Universität zu Neapel.

(Hiezu Taf. X u. XI.)

Die gelegentliche Beobachtung eines typischen Falles von Pseudo-Area Brocq und die vorgenommene Biopsie ermöglichten uns die histologischen Untersuchungen anzustellen, welche Gegenstand unserer gegenwärtigen Publikation sind und im Dezember 1907 in der Jahresversammlung der Società italiana di Dermatologia e Sifilografia mitgeteilt wurden.

Bis heute wurden in Italien nur vier Fälle von Pseudo-Area veröffentlicht; zwei stammen aus der Feder von Ducrey und Stanziale und bilden einen Teil ihrer Arbeit „Alcune affezioni delle regioni pelose con esito in atrofia" (2), die zwei anderen teilte vor zwei Jahren in der Jahresversammlung der Società italiana di Dermatologia e Sifilografia Goffredo Sorrentino (3), aus der Klinik des Professors Domenico Majocchi in Bologna, mit und legte sie später in einer sehr eingehenden und interessanten klinischen Monographie nieder.

Unser Fall betrifft einen Neapolitaner, der das Ambulatorium unserer Klinik aufsuchte. Beim ersten Anblick machte uns die Affektion, bevor wir bezüglich ihrer noch eine Frage an den Patienten gestellt hatten, da uns vorher noch nie ein Fall von Pseudo-Area zu Gesichte



gekommen war, den klinischen Eindruck einer jener pseudonarbigen Alopecien des Haarbodens, welche die spontane Heilung des im Kindesalter überstandenen Kopfgrindes darstellen. Aber der gewonnene Eindruck modifizierte sich selbstverständlich sofort, denn der Patient hatte früher überhaupt nie etwas gehabt; erst vor zwei Jahren bemerkte er an der rechten parieto-frontalen Region spontanen Haarausfall, der allsogleich zur Bildung einer einhellerstückgroßen, kahlen Stelle führte. Ein anderer ähnlicher Fleck bildete sich kurz nachher an der temporalen Region derselben Seite; dann traten noch andere Fleckchen, sei es an der Schläfe, sei es am Scheitel in der Nähe der rechten Seite und auch gegen die linke hin. Mit der Vermehrung der kleinen kahlen Stellen fand an den gegenseitigen Berührungspunkten eine Verschmelzung mehrerer derselben statt, so daß ausgebreitete Flächen, besonders am Scheitel, entstanden.

Der Patient, der während fast zweier Jahre die geringsten Phasen seiner Erkrankung verfolgen konnte, wurde auf die Bildung jedes neuen kleinen Fleckes dadurch aufmerksam gemacht, daß er an der dann von der Affektion befallenen Stelle einige Tage vorher Kriebeln und leichtes Jucken fühlte. An einer solchen Stelle ging, wie uns Patient versicherte, denn nach Möglichkeit hatten er und andere es gesehen, dem Haarausfalle ein schwach roter Farbenton mit einem Stich ins subrosarote der Haut voraus.

Vereiterungen, auch geringste, Krusten und Schuppen irgendwelcher Art waren nie vorhanden. Als wir den Patienten untersuchten, war vor allem der Scheitel von der Affektion befallen, vom Hinterhauptbeine bis zur Stirne, zwei Finger breit hinter der normalen Einpflanzung der Haare. Ein anderer, viel weniger breiter Fleck war an der rechten Schläfe zu sehen.

Die Alopecie hatte fast den ganzen Scheitel befallen, mit Ausnahme zweier sehr unregelmäßigen, in der Mittellinie gelegenen Partien, eine ziemlich hinten gegen das Hinterhauptbein, die andere vorne gegen die Stirne hin, wo die Haare wie zwei dichte Büschel erhalten waren, mit welchen der Patient die kahlen Stellen zu decken suchte.

Trotzdem konnte man wahrnehmen, in welcher Weise sich jener breite alopecische Fleck gebildet hatte; daß derselbe durch Konfluenz vieler angrenzender Fleckchen an den betreffenden Berührungspunkten entstand, war klar, denn auf diese hin wiesen sowohl das evidente serpiginiöse und unregelmäßige Aussehen, besonders der äußeren Konturen, als auch in erhöhtem Maße noch die vielen Partikelchen von noch ganz gesunder Haut, die auf der ganzen kahlen Fläche gleich kleinsten vom Prozesse intakt gelassenen Hautausschnitten, aus denen Büschelchen mit zwei oder drei, oder mit etwas noch mehr Haaren herauskamen, disseminiert waren.

Die kahlen Stellen waren weiß, perlmutterähnlich, glatt und ohne Desquamation; sie sahen deutlich atrophisch aus. Die Haut war sehr dünn, deprimiert und dem Anscheine nach pseudonarbig; sie ließ sich



über die darunter liegenden Teile in zahlreichen kleinen Falten aufheben. In den angrenzenden Partien ließen sich die Haare mit großer Leichtigkeit herausziehen, einige davon mit vollem Bulbus, andere mit der succolenten weißlichen Scheide. Nirgends konstatierten wir Haare von der Form eines Ausrufungszeichens.

Die verschiedenen Qnalitäten der Empfindung waren an den kahlen Stellen ziemlich vermindert, besonders die fast nicht vorhandene Schmerzempfindung.

An der rechten Temporalregion sah man einen anderen breiten, alopecischen Fleck mit sehr unregelmäßigen Konturen. Derselbe war gänzlich ausgezackt und es schien, als würde er hie und da in die ihm nächsten Partien Ausläufer senden. In demselben waren vereinzelte Hautbezirke mit noch gesunden Haaren vorhanden; die Merkmale der Atrophie, des Nichtvorhandenseins von Desquamation, der Farbenton und die Konsistenz der Haut waren den früher beschriebenen ähnlich. Im übrigen Haarboden waren die Haare schwarz und sehr dick. Nirgends follikuläre Suppuration oder Schuppung.

Der 39jährige Patient war von starker Konstitution, verheiratet und Vater von drei Kindern. Er war nie luetisch infiziert. Weder vor noch nach ihm hatte irgend einer seiner Familienangehörigen eine Dermatose überstanden. Er leidet oft an Kopfschmerzen und Schwindel. An den alopecischen Flecken fand nie mehr ein Wiederwuchs der Haare statt.

Die Diskussion über die Diagnose dieses Falles scheint überflüssig, denn er entspricht vollkommen der typischeu Pseudo-Area, die Brocq in seiner letzten Arbeit beschrieben hat, und zwar jener Varietät, die, wie er annimmt, die Tendenz hat, kleine Flecke (1) zu bilden.

Zum Zwecke der anatomisch-pathologischen Untersuchungen wurde ein Stückchen Haut vom Rande der Läsion an der Schläfe excidiert; das Stückchen bestand einerseits aus einem Teile dem Anscheine nach gesunder Haut, die mit Haaren versehen war, andererseits aus einer Partie der schon atrophischen Haut. Der Patient hatte bei diesem blutigen Eingriffe nur geringe Schmerzen.

Die histologischen Veränderungen sind nicht in allen Schnitten gleich. In einigen ist, mit Ausnahme einer geringen leukocytären Infiltration längs der Gefäße, alles übrige normal, die Haare, ihre Wurzelscheiden und die drüsigen Anhangsorgane verhalten sich wie in der gesunden Haut. Von diesen Schnitten aus gelangen wir stufenweise durch immer größere Veränderungen zu einem Maximum, das jenen Stellen entspricht, an welchen auch im klinischen Sinne die Hautatrophie deutlicher war.



Die Gefäße sind merklich dilatiert, speziell jene unter dem Papillarkörper und die peripilären im Reticulum, aber die Infiltration von Zellelementen, vor allem von mononucleären Lymphocyten um die Gefäße, ist überall wenig reichlich. Eosinophile Leukocyten, wie sie Brocq in manchem Falle in großer Zahl sah, haben wir nie gefunden. Die Gefäßwandungen zeigten keine Veränderung.

Das Bindegewebe der oberen Teile der Cutis ist stark verändert und in ein fast homogenes, gleichförmiges, zellarmes Bindegewebe umgewandelt, das gar keine elastische Fasern besitzt. Hie und da sehr hoch hinauf gegen die Papillen bemerken wir nur eine sehr schwach tingierte, dünne und geschlängelte Faser.

Ein ähnliches Aussehen haben die kleinen Bindegewebspartien, welche an den verschiedenen Stellen die zerstörten Haarfollikel ersetzen; an den Grenzen dieser pseudonarbigen Inselchen, die in einem fast normalen Gewebe eingeschaltet sind, halten die elastischen Fasern inne; an der Peripherie sind dieselben sehr dicht aneinander gerückt, so daß sie fast den Kontur andeuten.

Wir haben nicht die von Brocq beobachtete Infiltration von Rundzellen zwischen der äußeren epithelialen Wurzelscheide des Haares und dem fibrösen Haarbalge gesehen, welche eine Trennung en bloc und den Haarausfall als unvermeidlich verursachen würde.

Vielleicht haben wir den Prozeß nicht zu Beginn gesehen. Dort, wo in unseren Schnitten Haare vorkamen, war schon Atrophie der Papille vorhanden und mit ihr allmähliche Atrophie bis vollständiges Verschwinden der epithelialen Wurzelscheiden von der Mündung der Talgdrüsen, oder, um einen besseren Ausdruck zu gebrauchen, weil Talgdrüsen in unseren von der Affektion befallenen Präparaten nicht konstatiert wurden, von der Mündungsstelle abwärts.

Alle Haare waren mit vollem Bulbus, zum Ausfallen bereit und im obersten Teile der Cutis eingepflanzt. Die Trichter waren größtenteils dilatiert, und zwischen dem Haare und den Wandungen sah man Schichten von Hornzellen. Die Dilatation und konkomittierende Hyperkeratose waren in einigen Follikeln wirklich auffallend.

Die Schweißdrüsen beteiligten sich anscheinend nicht am Prozesse.

Die Epidermis ist dagegen in die Veränderung einbezogen und folgt dem Prozesse bis zu ihrer äußersten Grenze. In einigen Präparaten, in welchen wir die Papillen abgeflacht sehen, ist tatsächlich die Grenze zwischen der Cutis und der Keimschicht von einer welligen, leicht sinuösen Linie bezeichnet; in den Schichten ist schon eine gewisse Verminderung zu konstatieren. In anderen Schnitten ist die Epidermis merklich verdünnt und auf zwei oder drei Lagen oblonger Zellen reduziert; sie erscheint gegen die Oberfläche gedrückt und ohne Körnerschicht, welche verschwunden ist. In der Basalschicht, zwischen den Zellen und im oberen Teile der Cutis finden sich dichte und zahlreiche Haufen von Körnern und geldbraunem Pigment.

Im wesentlichen besteht der histologische Befund aus folgenden Veränderungen: Dilatation der Gefäße unter dem Papillarkörper und um die Haare; sklerotische Atrophie des Bindegewebes in den oberen und mittleren Partien der Cutis und Destruktion des elastischen Netzes; Atrophie der Papille, follikuläre Sklerose und Schwund der betreffenden Talgdrüse, Haarverlust und Atrophie der Epidermis.

In keinem nach den geeigneten Tinktionsmethoden behandelten Präparate haben wir nennenswerte parasitäre Elemente feststellen können.

Wegen der Kleinheit des gewonnenen Hautstückchens konnten wir keine Untersuchungen über die terminalen Nervenendigungen in der Cutis anstellen; solche wären allerdings, speziell in unserem Falle, sehr interessant gewesen, hätten aber eine besondere Fixierurg verlangt, was uns wegen des kleinen Stückchens nicht möglich war.

Brocq meint im histologischen Abschnitte seiner Arbeit, daß es sich um einen perivaskulären Entzündungsprozeß im oberen Teile der Cutis und um die Haare mit konsekutiver Transformation des Bindegewebes dieser zwei Partien handelt.

Wir wagen weder seiner Ansicht entgegenzutreten noch dieselbe in Abrede zu stellen, aber wir müssen an einen Entzündungsprozeß sehr leichter Art denken. Das Infiltrat ist spärlich, die Gefäßwandungen sind nicht alteriert und es be-



steht, außer jener schwachen subrosaroten Verfärbung im Beginne, kein klinisches Symptom, um eine Entzündung mit so schwerem Ausgange zu beweisen.

Gewiß spielt eine umschriebene, aber profunde Ernährungsstörung, deren Ursache uns noch unbekannt ist, hiebei eine Rolle.

Die Untersuchungen aller Autoren, nicht ausgeschlossen jene von Sabouraud, dessen spezielle Kompetenz von jedermann anerkannt ist, haben die Hypothese einer parasitären Affektion nicht bestätigt.

Ein anderer Grund, der dafür sprechen würde, wäre nach Brocq das serpiginiöse Verhalten der Flecke; wenn wir aber den klinischen Erscheinungen Rechnung tragen wollten, so würde uns ein anderes, viel wichtigeres Symptom fehlen, das Kontagium, das von keinem Autor gefunden wurde.

Die Hypothese, daß vom Organismus selbst gebildete und in den Kreislauf eingedrungene Toxinen und spezielle Substanzen durch den Blutweg hindurch an einer bestimmten Stelle innehalten und hier so bedeutende nutritive Störungen hervorbringen können, würde der Art und Neigung entsprechen, denen man gegenwärtig huldigt, um viele Krankheitserscheinungen zu erklären, aber es würde noch immer einer Deutung bedürfen, welcher Natur diese Substanzen und welches der ursprüngliche Herd seien.

Der Gedanke, daß bei diesen Veränderungen das Nervensystem eine Rolle spiele, übt immer eine gewisse Anziehung aus. Derselbe würde vor allem die Rapidität der Atrophie in Bezug auf die so wenig ausgesprochenen Entzündungserscheinungen erklären und durch die bei den Kranken häufig konstatierten vorangegangenen personellen oder hereditären Neuropathien, psychischen Traumen oder Störungen des Nervensystems (Gemütsbewegungen, moralische Erschütterungen, Neuralgien) eine Bekräftigung finden; in einigen Fällen, so in jenem von Sorrentino wurde kutane Hyperästhesie der nicht befallenen Stellen des Haarbodens, in anderen, in denen von Brocq, Anästhesie der kahlen Flecke festgestellt; bei unserem Patienten war die Schmerzempfindung so herabgesetzt, daß wir ihm mit sehr geringen, oder fast ohne Schmerzen ein Stückchen Haut excidieren konnten.



Das Nervensystem ist fürwahr noch ein dunkles Gebiet, und es wird oft mit demselben Mißbrauch getrieben.

Die Pseudo-Area ist im Grunde genommen eine Alteration, deren Genese uns noch unbekannt ist; bezüglich ihrer anatomischen Läsionen gehört sie in die Kategorie der Hautatrophien, aber ihre nosologische Klassifizierung ist noch nicht bestimmt. Wenn einige Forscher noch im Unklaren sind, ob sie dieselbe als eine parasitäre Hautaffektion zu betrachten haben, so glauben wir, es sei das Beste, sie in die große Gruppe der Trophoneurosen einzureihen.

Literatur.

1. Brocq, Lenglet et Ayrignac. Récherches sur l'alopécié atrophiante, varietè pseudo-pelade. Annales de Dermatologie et Syphiligraphie. 1905.

2. Ducrey e Stanziale. Contributo clinico, anatomo-patologico e batteriologico allo studio di alcune affezioni delle regioni pelose — volto e cuoio capelluto — con esito in atrofia. Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle. 1905.

3. Sorrentino Goffredo. Della pseudo-pelade del Brocq. Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle. 1906.



Erklärung der Abbildungen auf Taf. X u. XI.

Fig. 1. Tinktion mit Parafuchsin Weigert und Pikrokarmin. Dilatation der Gefäße; sklerotische Transformation des Bindegewebes der oberen Teile der Cutis und Schwund des elastischen Netzes. Die elastischen Fasern halten inne und rücken dicht an eine kleine sklerotische Bindegewebspartie, welche den zerstörten Follikel ersetzt, heran. Abflachung der Papillenspitzen; zwischen der Epidermis und Cutis eine leicht sinnöse Linie.

Fig. 2. Färbung mit Hämalaun und Eosin. Follikuläre Atrophie und Sklerose; links enorme Dilatation eines Haarbalgtrichters und Hyperkeratose.

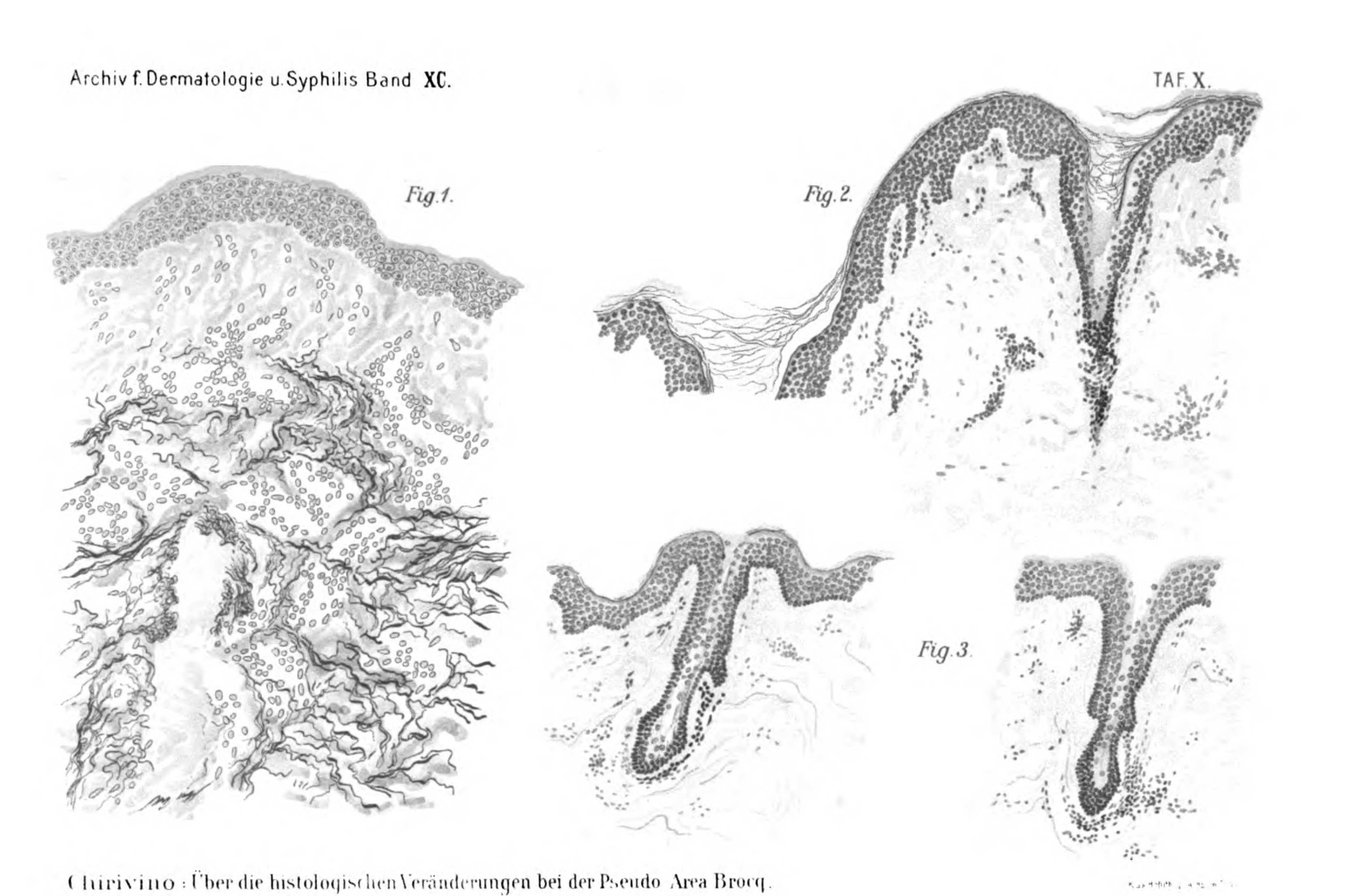
Fig. 3. detto. Merklich atrophische, sehr hoch in die Cutis eingepflanzte Haare mit vollem Bulbus.

Fig. 4. detto. Die follikuläre Sklerose und die Atrophie der epithelialen Haarwurzelscheiden sind sehr deutlich. Keine Spur mehr von Talgdrüse am Follikel.

Fig. 5. Färbung mit Hämatoxylin und Eosin. Die follikuläre Atrophie gesehen mit der stärkeren Vergrößerung. Die Hornschichten zwischen dem Haare und den Wänden des dilatierten Follikels sind sichtbar. Perifollikuläre Ektasie der Gefäße und diskrete perivaskuläre Infiltration.

Fig. 6. Tinktion mit van Gieson. Letztes Stadium der Affektion. Sehr deutlich auch die Atrophie der Epidermis und Schwund der Körnerschicht. Pigmentablagerungen in der Basalschicht und im oberen Teile der Cutis.

Aus dem italienischen Mannuskripte übersetzt von M.U.Dr. Costantino Curupi (Prag-Porretta).



Chirivino: Über die histologischen Veränderungen bei der Pseudo Area Brocq.

Fig. 4.

Fig. 5.

Fig. 6.

Chirivino: Über die histologischen Veränderungen bei der Pseudo Area Brocq.

Aus der k. k. Klinik für Dermatologie in Wien.
(Vorstand: Prof. Dr. G. Riehl.)

Acne aggregata seu conglobata.

Von

Dr. **Karl Reitmann,**
Assistenten der Klinik.

Zu den seinerzeit von F. Hebra aufgestellten Typen der als Akne bezeichneten Erkrankungsformen sind später noch eine ganze Reihe anderer Krankheitsbilder hinzugekommen, die den Namen Akne mit mehr oder minderer Berechtigung bekommen haben. Sehen wir auch von einer Ausdehnung des Aknebegriffes in letzterer Richtung, ich verweise nur auf die durch Einwirkung der Halogene hervorgerufenen sogenannten Akneformen — völlig ab, so gibt es doch auch unter den bisher den Hebraschen Typen subsummierten Formen, solche die der alten typischen Beschreibung nicht völlig entsprechen. Zwar führen von ihnen Übergangsformen zur Acne vulgaris hinüber, doch gibt es unter ihnen solche, die so viele scharf präzisierbare Charakteristica besitzen, daß sie die Aufstellung eines eigenen typischen Krankheitsbildes gerechtfertigt erscheinen lassen.

1903 hat Spitzer (Dermatologische Zeitschrift. Bd. X. p. 109) aus der Abteilung Lang einen Fall unter der Bezeichnung Dermatitis follicularis et perifollicularis conglobata beschrieben, der im Sinne der älteren Wiener Schule besser als Acne conglobata zu bezeichnen wäre. Neben ausgesprochenen Erscheinungen der Seborrhoe, Bildung exzessiv großer Comedonen, typischer Akneeffloreszenzen und ausgedehnter perifolli-



kulärer teilweise konfluierender Infiltratherde erscheint in erster Linie der Ausgang des ganzen Prozesses mit eigenartiger Narbenbildung charakteristisch, wozu noch die Ausdehnung des ganzen Prozesses weit über die Prädilektionsstellen Acne vulgaris hinaus dazu kommt. Zwar weist Jarisch schon darauf hin, daß Akneknoten und die aus ihnen hervorgegangenen Abszesse bei tieferem Sitze konfluieren und so mannigfache Unterwühlungen der Cutis verursacht werden, welche ihrerseits wieder zur Bildung unregelmäßiger, von brückenartigen Strängen durchzogenen Narben und Bildung von Doppelcomedonen führen, und Kreibich gedenkt ihrer, wenn er von einer besonderen Form der Acne corporis spricht, „die durch Konfluenz zahlreicher Knötchen skrofulodermaähnliche Knötchen bildet, die bei Druck aus zahlreichen Punkten Eiter entleeren nach Abnahme der entzündlichen Erscheinungen eine papilläre Oberfläche zeigen und sich äußerst langsam unter Narben zurückbilden, der falsche Verdacht auf Tuberkulose wird noch gesteigert durch zahlreiche Riesenzellen, die sich im Präparate finden."

Letztere Momente sind es aber nicht allein, die die Aufstellung eines eigenen genügend charakterisierten Krankheitsbildes gerechtfertigt erscheinen lassen.

Im Verlaufe des letzten Wintersemesters ist uns siebenmal, teils am liegenden, teils am ambulatorischen Materiale (unter zirka 6000 Patienten) eine Akneform zu Gesichte gekommen, die, was Lokalisation und insbesondere ihren Ausgang anlangt, von dem typischen Bilde der Acne corporis wesentlich abweicht. Die bestehenden Differenzen werden sich am besten aus der Durchsicht der Krankengeschichten einiger solcher Fälle, die im folgenden angeführt werden sollen, ergeben.

I. F. B., 29 Jahre alt, Taglöhner, gibt an, daß sein Leiden bereits seit 8 Jahren besteht und damals zunächst im Gesichte begonnen hat, danach soll die Brust, nachher erst der übrige Stamm von der Affektion ergriffen worden sein. Patient zeigt jetzt im Gesicht oberhalb der Augenbrauen, entlang der Nasolabialfurche und unterhalb der Mundwinkel ebenso wie beiderseits vor der Ohrmuschel zahlreiche den Follikeln entsprechende, bis Millimeter tiefe stecknadelkopfgroße Narben von normaler Hautfarbe, daneben einzelne Comedonen und teils einzeln stehende, teils zu Gruppen vereinigte kleine Akneknötchen. Außerdem sieht man große und außerordentlich polymorphe bis nahezu hellergroße gleichmäßig

deprimierte Narben, deren Boden glatt und depigmentiert erscheint, ihre Ränder sind glatt, teilweise etwas überhängend und zeigen normale Hautfarbe. An anderen Stellen liegt ein Teil der Narben im Niveau der übrigen Haut, wogegen der übrige allmählich abdachend von einem wulstigen hahnenkammartigen narbigen Rande überdeckt wird. Durch diesen Prozeß erscheinen sowohl im Bereiche des Schnurrbartes als auch des Kinns zahlreiche Haarfollikel verödet, so daß die Vorderseite des letzteren mit Ausnahme einer kleinen sogen. „Fliege" nahezu haarlos geworden ist. Die Stirnhaargrenze ist frei, die Ohrmuscheln nur wenig verändert, an der Rückseite beider einige Comedonen, sowie geringgradige narbige Veränderungen. Hinter dem rechten Ohre, neben zahlreichen, bis über stecknadelkopfgroßen Comedonen, einzelne Talgdrüsencystchen. Am Nacken noch innerhalb seines behaarten Anteils einzelne bis zweihellerstückgroße hellrote, über das Niveau der umgebenden Haut mäßig hervorragende Infiltrate. An der Haargrenze sieht man aus einzelnen Follikeln neben dem Haar einen bis über hirsekorngroßen Comedo hervorragen. Nacken und Rückenhaut bis in die Lendengegend erscheint hochgradig verändert, so daß nur wenig Bezirke normaler Haut dazwischen erhalten geblieben sind. Es finden sich hier vielfach linsengroße, meist hellrote, vielfach aber auch bläulichrote Infiltrate, die meist einzeln stehend follikulär angeordnet sind, an manchen Stellen aber mit anderen gleichen zu größeren teils oblongen, teils mehr kleeblattförmigen Infiltrationsherden verschmelzen. Einzelne dieser zeigen an ihrer Spitze eine deutliche Pustel, andere eine festhaftende, mitunter blutig imbibierte Krustenmasse. Solche Infiltratherde erscheinen in der linken Lendengegend bis zu guldenstückgroßen, von einer braun pigmentierten Zone umgebenen Plaques verschmolzen, deren Oberfläche im Zentrum stark eleviert ist, wogegen sich mehr peripher einzelne bis linsengroße Schuppenkrustenmassen vorfinden. Nach Ablösung solcher sehen wir vielfach Gänge, die sich in die Tiefe erstrecken, aus denen sich auf Druck eine eitrige, rahmige, gelbweiße Flüssigkeit entleert. Mitunter zeigt ein solches Infiltrat mehrere solcher Durchbruchstellen, so daß dasselbe ein gewissermaßen bienenwabenartiges Aussehen bekommt. An anderen Stellen finden sich unter diesen Krusten seichte Ulzerationen, beziehungsweise Residuen solcher. Wenn man solche beschriebene Hohlgänge zu sondieren versucht, so findet man die Umgebung derselben deutlich unterminiert, so daß man stellenweise seitlich mit der Sonde mehrere Millimeter vorzudringen im stande ist. Ad nates links zeigt Patient einen ähnlichen, anscheinend unizentrischen Herd, der ungefähr hellerstückgroß und von einer hellroten, leicht abschilfernden Zone umgeben ist, das Zentrum erscheint deutlich erweicht. Der Höhepunkt des Infiltrats ist von einer braunroten Krustenmasse bedeckt, nach Ablösung derselben gewahrt man eine Öffnung, die in eine mehr lateral gelegene, ziemlich oberflächlich gelegene, die Sonde ungefähr drei Zentimeter tief eindringen lassende Abszeßhöhle führt. Ähnliche Infiltrate finden sich auch in der Gluteocruralfurche beiderseits, kleinere auch an der Rückseite des Oberschenkels. Besonders ad nates und der Hinterseite der Oberschenkel finden



sich einzelne follikulär gestellte bis schrotkorngroße, zunächst hellrote Infiltrate die an ihrer Spitze und im Zentrum erweichen und unter mehr livider Verfärbung schließlich in ungefähr $1^1/_2$—2 *mm* große runde wie mit dem Locheisen ausgeschlagene schwach deprimierte, am Rande braun pigmentierte Narben übergehen. Diese zunächst pigmentierten Narben bekommen mit der Zeit das Kolorit der normalen Haut und erscheinen schließlich depigmentiert. Neben einzelstehenden follikulären Narben finden sich reichlich solche, die aus Konfluenz mehrerer hervorgegangen teils kleeblattförmig, teils ganz unregelmäßig begrenzt erscheinen. An jenen Stellen, an denen größere Infiltrate bestanden haben, finden sich bis kreuzergroße, zumeist im Zentrum livid verfärbte depigmentierte, mäßig deprimierte Narben, die einen unregelmäßigen, vielfach überhängenden Rand zeigen. An Stelle der größten Infiltrate, die nahezu Guldenstückgröße erreicht hatten, erscheint die Haut an der Basis der Narbe leicht atrophisch, sie ist daselbst zigarettenpapierähnlich gefältelt und außerordentlich leicht auf ihrer Unterlage verschieblich. An der Außenseite des linken Oberschenkels finden sich mehrere ähnliche Narben von lividroter Farbe, deren Rand in geringem Grade infiltriert erscheint und die von einzelnen zirkulär epidemisierten Gewebsbündeln brückenartig überspannt werden. Zwischen Brücke und Narbe finden sich manchmal beiderseits unter der Brücke hervorragende bis hirsekorngroße, dunkel gefärbte Comedonen. An der Vorderseite des Stammes sind beiderseits bloß die Partien unterhalb der Mamilla je im Bereiche von vier handtellergröße nahezu ganz normal. Über der Brust ist der infiltrative Prozeß nahezu ganz zum Stillstande gekommen. Über zahlreichen ganz seichten hellweißen Narben finden sich hier bloß einzelne Comedonen, wenige Akneknötchen, und nur ein ungefähr hellergroßes schon in Rückbildung begriffenes Infiltrat. An der Unterseite des Peni einzelne flache follikuläre Narben. Die Haut des Patienten ist in toto außerordentlich schlaff, läßt sich auch am Rücken sehr leicht weit von ihrer Unterlage abheben und ist ungemein leicht faltbar. An den Prädilektionsstellen der Seborrhoe ist kein einziger Follikel comedonenfrei. Auch am Mons veneris finden sich in den Follikelmündungen neben dem Haar bis schrotkorngroße Comedonen. Am Perineum ein über taubeneigroßes Atherom, kleinere Atheromcysten mehrfach am Rücken.

II. J. B., 25 Jahre alt, Bruder des vorigen, Hilfsarbeiter beim Bauhandwerk. Patient hatte als Kind Blattern (Variolanarben), soll sonst stets gesund gewesen sein. An seiner jetzigen Erkrankung laboriert er angeblich erst seit drei Jahren. Dieselbe begann zuerst auf der Brust, dann am Rücken, Gesicht und an den Füßen, indem sich zuerst rote Flecke gebildet haben sollen, die zu „Wimmerln“ wurden und sich stets vergrößerten, diese gingen von selbst auf und entleerten eine wässerige Flüssigkeit. Die Affektion ist schmerzlos, ohne besondere Krankheitserscheinungen. Die Haut des Gesichtes übersät mit zahlreichen Comedonen, daneben einzelne Aknepusteln und viele follikulär angeordnete deprimierte

bis über schrotkorngroße, narbig veränderte Stellen. Die Prädilektionsstellen der Seborrhoe zeigen ausgesprochen fettigen Glanz. Am Halse zahlreiche narbige, vielfach unscharf begrenzte, teilweise unter dem Niveau der übrigen Haut gelegene weißliche, oft sehnenartig glänzende bis bohnengroße Stellen. An der Brust zahlreiche Comedonen, insbesondere über dem Sternum zahlreiche meist linsengroße depigmentierte, deprimierte Narben. Die Bauchhaut im großen und ganzen frei. Oberhalb des Nabels sowie rechts von demselben je ein gut bohnengroßes Atherom. An den Flanken neben zahlreichen gleich veränderten Partien einzelne bis linsengroße, wenig elevierte weiche bräunlichrote Infiltrate, die entweder erweicht, bereits einem Follikel entsprechend zum Durchbruch gekommen sind, oder aber auf ihrer Höhe eine follikulär gestellte Pustel tragen. Manche dieser Infiltrate zeigen mehrfache Durchbruchserscheinungen. Der ganze Rücken zeigt außerordentlich reichlich mittelgroße Comedonen und viele bis kronenstückgroße deprimierte, etwas depigmentirte narbig veränderte Stellen. Neben einzelnen typischen Akneefloreszenzen in geringer Zahl größere Infiltrate verschiedener Entwicklungsstadien. An der Außenseite der proximalen Extremitätenabschnitte, besonders der Oberschenkel bis kronenstückgroße, plattenförmige, sich relativ derb anfühlende braunrote Infiltrate sowie Residuen solcher teils in Form von den oben beschriebenen, ähnlichen Narben, die zum Teil noch geringgradige Infiltration zeigen und oft von brückenförmigen Hautfalten überdacht werden. An der Außenseite des linken Unterschenkels ein haselnußgroßes Atherom. Die Haut des Patienten in toto sehr fettig glänzend, sehr schlaff, weich und in hohen Falten abhebbar. Sehr starke Schweißsekretion an den behaarten Körperstellen und den Füßen.

III. A. S., 33 Jahre alt. Das Leiden begann vor drei Jahren angeblich an der Innenseite des linken Unterarms. Die Affektion lokalisiert sich derzeit hauptsächlich auf den Stamm, das Gesicht erscheint ebenso wie Hals und Nacken nahezu ganz frei, auf der Nase zahlreiche dilatierte geschlängelte Venen (leichte Rosacea). Die an die Nase angrenzenden Wangenpartien zeigen insbesondere im Bereich der linken Nasolabialfurche die follikelmündungen erweitert und von stecknadelkopfgroßen Comedonen eingenommen. Ähnlich findet man im Bereich des ganzen Stammes jeden einzelnen Follikel von einem kleinen dunkelgefärbten Comedo eingenommen. Größere Comedonen bis zu Stecknadelkopfgröße finden sich zumeist einzeln, öfter aber auch eine Gruppe benachbarter Follikel einnehmend innerhalb deutlich pigmentierter Umgebung. Daneben finden sich follikulär angeordnete hellrote, wenig prominente Infiltrate, die vielfach zu größeren, den Bereich mehrerer Follikel einnehmenden Herden konfluieren und auf ihrer Höhe stellenweise noch einzelne Comedonen erkennen lassen. Bei Druck läßt sich aus diesen Knötchen, besonders solcher, die an ihrer Spitze gelbweiß verfärbt sind, eine gleichzeitig wurstartig aus mehreren follikulär angeordneten Öffnungen hervordringende, talgartige, schmierige Masse entleeren. Andere solcher Infiltrate erweichen entweder nur zentral oder bilden sich



unter Erhaltung des zentralen Comedo spontan zurück, so daß letzterer schließlich als Zentrum einer deutlich pigmentierten und manchmal zentral deprimierten Narbe zurückbleibt. An den Seitenteilen des Stammes sowie am Rücken stehen bloß einzelne solcher Narben hauptsächlich entsprechend der Spaltrichtung der Haut angeordnet. Außerdem sieht man vielfach einzelnen vereiterten Follikeln entsprechende seichte deprimierte Narben, teils einzelnstehend, teils in Gruppen beisammen, so daß es in letzteren Falle zu einer eigenartigen siebförmigen Narbenbildung gekommen ist. An den Oberschenkeln, besonders an deren Außenseite finden sich einzelne unregelmäßig gestaltete bis fingernagelgroße, im Zentrum unregelmäßig deprimierte und mit ziemlich scharf absetzenden Rande versehene Narben; oberhalb des linken Kniegelenks eine ungefähr handtellergroße Stelle, die teils narbig verändert erscheint, teils deutliche follikuläre derbe hellrote Knötchen aufweist. In den narbig veränderten Stellen finden sich vielfach diese brückenartig überspannende zirkulär epidemisierte Bindegewebsstränge, die an einer Stelle sogar die Form eines Kreuzes annehmen.

IV. A. K., 25 Jahre alt, Spenglergehilfe. Patient gibt an, stets gesund gewesen zu sein. Seine Affektion trat zu Beginn seines achtzehnten Lebensjahres zunächst neben beiden Wangen auf, ein halbes Jahr später neben dem Sternum. Am Rücken begann sie erst im zwanzigsten Lebensjahre. Patient ist Bauspengler, hat bei seiner Arbeit, besonders bei Löten mit Salzsäure zu tun und behauptet, daß sich sein Leiden beim längeren Aussetzen von dieser Arbeit wesentlich bessert. Von ähnlichen Affektionen bei anderen Mitgliedern seiner Familie ist ihm nichts bekannt. Seine Affektion erstreckt sich auf die obere Brustgegend bis zur sechsten Rippe herunter, geht dann mit Freilassung der vorderen Axillargegend auf die Schultern sowie auf eine handbreite Zone der Streckseite beider Oberarme über. An Rücken reicht die Erkrankung bis zur zwölften Rippe, die seitlichen Thoraxgegenden sind frei. Gesicht und Hals mit Ausnahme von Nase und Kniegegend in toto affiziert. Über Skapula und Sternum heller- bis kreuzergroße Gruppen von bis schrotkorngroßen Comedonen. Um einzelne dieser Comedonen besteht deutliche entzündliche Reaktion, so daß es zur Bildung perifollikulärer, an manchen Stellen konfluierender Infiltrate gekommen ist. Daneben einzelne typische Akneefloreszenzen. Stellenweise hat sich die Entzündung um den Comedo unter Narbenbildung und Erhaltung des letzteren im Zentrum rückgebildet. Außerdem finden sich recht zahlreich schartbegrenzte, runde bis nahezu linsengroße, bis millimetertiefe deprimierte, teilweise depigmentierte Narben in den manchmal ganz locker sitzenden Comedonen liegen. Auch größere Narben, wie in den erstbeschriebenen Fällen, auch sogenannte Brückennarben, finden sich, wenn auch nicht sehr zahlreich. An beiden Oberarmen erscheint die Haut in ziemlich scharfer Begrenzung in bis über linsengroßen Stellen verdünnt, schlaff depigmentiert, ohne deutliche Oberhautfelderung herniös über die Umgebung vorgewölbt. Die Haut



des Patienten in toto fettig glänzend, ziemlich schlaff und leicht faltbar. Hyperidrosis manum et pedum.

Neben diesen klinischen Fällen ist uns diese Affektion auch mehrmals an ambulatorischen Patienten zu Gesichte gekommen; wenn letztere auch im großen und ganzen ein den oben beschriebenen Fällen analoges Verhalten zeigten, so waren sie doch geeignet zum Ausbau des Krankheitsbildes auch das ihre beizutragen. Insbesondere ist hier eines Falles, eines zirka 32jährigen Bierabträgers zu gedenken, dessen Haut im großen und ganzen mit Ausnahme der Erscheinungen einer geringgradigen Seborrhoe normal erscheint, und bei dem sich die Affektion auf ganz disseminiert stehende guldenstückgroße Flecke an Sternum, Hals und Rücken beschränkt. Hervorgehoben muß ferner werden, daß alle von uns beobachteten Fälle Männer im Alter von über zwanzig Jahren betroffen haben.

Auf Grund dieser Krankengeschichten und der sonst noch von uns beobachteten hierher gehörigen Fälle gelangen wir zur Aufstellung eines Krankheitsbildes, das vieles mit der Acne vulgaris gemein hat, aber sich in wesentlichen Punkten von ihr unterscheidet. Beiden gemeinsam ist das Bestehen einer Seborrhoe bei dem betroffenen Individuum, das reichliche Auftreten von Comedonen sowie das Vorhandensein typischer Akneknötchen, also eines Prozesses, bei dem die Talgdrüsen und das diese umgebende Bindegewebe den Ausgangspunkt und den Hauptsitz der pathologischen Veränderungen bilden. Die klinischen Momente die die Abtrennung unserer Akneform von der Vulgaris rechtfertigen, sind genug zahlreich. Während die Vulgaris meist zur Pubertätszeit und da ungefähr gleich häufig bei beiden Geschlechtern auftritt, haben die bisher beobachteten Fälle erst später begonnen und sich nur bei Männern gefunden. Die geradezu an die Cutis laxa gemahnende Schlaffheit der Haut, die sich am Rücken zu mehrere Zentimeter hohen Falten abheben läßt, fehlt bei der Acne vulgaris konstant. Die Lokalisation am ganzen Stamm, Gesicht, Extremitäten und am Genitale entspricht nicht der klassischen Schilderung der Acne vulgaris durch Hebra. Das vielleicht durch die Schlaffheit der Haut ätiologisch bedingte Vorkommen so großer Comedonen und der sogenannten „Comedonennarben" Langs in solcher das ganze Krankheitsbild beherrschender Menge sowie das nahezu universelle Vorkommen kleiner Comedonen in jedem einzelnen Follikel des ganzen Stamms bis in die behaarte Kopfhaut hinauf sind Erscheinungen, die der vulgaris nicht zukommen. Schließlich ist

auch die Art der so vielfach konfluierenden und wann erweicht an mehreren Stellen zum Durchbruch nach außen gelangenden follikulären und perifollikulären entzündlichen Infiltrate, ihre Schlaffheit, die ebenso wie ihre braunrote Farbe an tuberkulöse Prozesse erinnert sowie der typische Ablauf mit charakteristischen deprimierten Narben etwas dem typischen Bilde der Acne vulgaris fremdes.

Was den narbenbildenden Prozess anlangt, so kommt neben den typischen im Gefolge eines Zerfallsprozesses entstandenen Narben noch eine zweite von Lang als Comedonennarben bezeichnete Form zur Beobachtung. In seinem Lehrbuch der Hautkrankheiten beschreibt er sie folgendermaßen: „Sie kommen durch einfachen Druck atrophisch zustande. Man findet sie zumeist bei Individuen, bei denen schon die Beschaffenheit der Comedonen auf ihr in alteriertes Bestehen hinweist. Infolge der durch den Druck erzeugten narbigen Veränderung wird die Talgdrüsenmündung für den Comedo zu weit, er tritt daher entweder aus derselben frei zu Tage und ist leicht zu entfernen, worauf an seiner Stelle eine vertiefte weiß glänzende narbige Depression zustande gekommen durch Atrophie des Comedonenlagers samt der zugehörigen Talgdrüse, erscheint oder er sinkt auch manchmal tiefer gegen die Drüse hinein, so daß am Grunde des narbigen Trichters noch der schwarze Comedopfropf sichtbar ist. Durch Konfluenz solcher atrophischer Stellen kommt es zuweilen zu unregelmäßig gestalteten, erbsen- bis bohnengroßen, von sinuösen Rändern umgrenzten Narben, zwischen denen zum Teil noch schmale Hautbrücken bestehen und so en miniature die Brückennarben des Skrophuloderma nachahmen.“ Wenn das Bestehen solcher „Comedonennarben“ auch ohneweiters zuzugeben ist, muß aber betont werden, daß letzterer Prozeß ein keineswegs besonders in den Vordergrund tretender ist; die weitaus überwiegende Anzahl der sich vorfindenden Narben sind echte Narben auf Grund eines destruktiven Prozesses entstanden. Speziell eine Konfluenz solcher Comedonennarben, wie sie Lang beschreibt, ist uns nie zu Gesichte gekommen. Wir haben zwar gar nicht selten Narbenbildungen, auf die seine Beschreibung vollständig paßt zu sehen Gelegenheit gehabt, konnten aber Entstehen derselben auf angegebener Weise nie

sicherstellen. Daß die sogenannten Comedonennarben diesen Namen nicht ganz mit Recht führen, hat auch bereits Langs Schüler Spitzer empfunden, der diese Grübchen besser „Narbenähnlich“ bezeichnen möchte, da an dieser Stelle nie Ulzerationen bestanden haben. Er anerkennt damit, daß es sich also hiebei nicht um eine Narbenbildung, sondern vielmehr um einen pathologisch anatomisch den Atrophien zuzurechnenden Prozeß handelt.

Es ist hier ferner einer eigentümlichen Erscheinung der sogenannten Doppelcomedonen zu gedenken, bei denen scheinbar zwei nahe aneinander zu Tage tretende Comedonenköpfe aus einer einzigen Sebummasse aus der Tiefe hervorgehen. Wir sehen ähnliche Bildungen auch innerhalb der narbig veränderten Partien, insbesondere gar nicht selten an kleinen sogenannten Brückennarben, bei welchen comedonenähnliche Gebilde beiderseits neben der Brücke zwischen ihr und Narbengrund zu Tage treten. Was ihre Entstehung anlangt, so wird diesbezüglich noch im anatomischen Teil dieser Untersuchung die Rede sein müssen.

Was die neben der Acne vulgaris differentialdiagnostisch in Frage kommenden Affektionen anlangt, so fehlt zunächst bei der Acne cachecticorum die Comedonenbildung, die Konfluenz der Infiltrate sowie eines weitergehenden Zerfalles der Knötchen, abgesehen davon, daß unsere Patienten im großen und ganzen kräftige und gesunde Leute waren. Die folliculitis exulcerans Lukasiewiczs war nahezu ausschließlich auf den Unterarm und Unterschenkel sowie die Flachhand beschränkt, ihre Abheilung erfolgte teils mit flachen, teils etwas erhabenen Narben, sie zeigte mehr Tendenz zu geschwürigem Zerfall und war von periostalen Knochenauftreibungen begleitet. Wie aus ihrer histologischen Beschreibung hervorgeht und auch aus den Abbildungen ersichtlich ist, handelt es sich um einen sich primär um die Schweißdrüsen lokalisierenden Prozeß; dieser Umstand sowie die durch denselben erklärte Lokalisation an der Handfläche genügt, um überhaupt seine Zugehörigkeit zur Aknegruppe auszuschließen. Die von Leloir und seinem Schüler Wargnier beschriebene Folliculitis und perifolliculitis „des filleurs et rattacheurs“ (bouton d'huile) ist als artefizieller Prozeß durch



Lokalisation und Ablauf ebenso wie Rilles Fall bei einem Maschinenweber leicht abzutrennen. Gegen Tuberkulose kommt vor allem anderen das Nebeneinandervorkommen verschiedenartiger, zu ihrem größten Teile überhaupt differentialdiagnostisch nicht in Frage kommender Effloreszenzen, der oberflächliche Ablauf des ganzen Prozesses, die Lokalisation sowie die unscharfe Begrenzung der Infiltratherde in Betracht.

Unsere therapeutischen Maßnahmen haben sich in erster Linie auf Entfernung der Comedonen, Desinfektion der Haut und Resorption der Infiltrate zu richten gehabt, diesen Indikationen wurde teils durch chirurgischen Eingriff und Anwendung von 10% Salizylseifenpflaster zur Resorption der Infiltrate, mechanische Entfernung der Comedonen, teils durch Bäder, Seifenwaschungen, Präzipitatsalbe, Resorcin sowie β Naphtholschälpasta zu genügen versucht und damit die Infiltrate nahezu immer zur Abheilung gebracht. Die tiefer deprimierten und daher sehr entstellenden Narben haben sich bei einem unserer klinischen Patienten (Fall II), der infolge der verringerten Bewegung und der relativ sehr nahrhaften Spitalskost an Körpergewicht wesentlich zugenommen hat, durch die Zunahme seines Panniculus adiposus nahezu in das Niveau der umgebenden Haut erhoben. Sie stellen jetzt nur ganz flache Dellen dar, so daß auch das kosmetische Resultat als sehr günstig anzusprechen ist.

Zum Zwecke der histologischen Untersuchung wurde eine ganze Reihe von Effloreszenzen in verschiedenen Entwicklungsstadien excidiert und nach den gewöhnlichen Methoden weiter behandelt. Zunächst ein Stückchen Haut, auf dem sich nur Comedonen ohne klinisch nachweisbare entzündliche Veränderungen vorfanden. Hier zeigen sich die Follikelmündungen becherartig erweitert und von konzentrisch geschichteten Hornlamellen, die teilweise etwas gewellt erscheinen, erfüllt. Zwischen letzteren finden sich stellenweise Lanugohaare in Längs- oder Querschnitte eingelagert, einzelne der Hornlamellen haben noch deutlich färbbare Kerne, zeigen also das Symptom der Parakeratose. Die Wand des erweiterten Follikels ist auf wenige Zellagen reduziert, auf das nur aus drei oder vier abgeflachten



Zellagen bestehende Stratum germinativum folgt überall, den ganzen Bereich der Circumferenz lückenlos einnehmend, ein vollausgebildetes Stratum granulosum, das von einer dünnen, vielfach aufgelockert und zerfasert aussehenden Hornschicht überlagert wird. Im unmittelbaren Zusammenhang mit der so veränderten Follikelmündung sind einzelne zum Teil durch den Druck abgeflachte Talgdrüsenläppchen sicher nachweisbar. Um die Gefäße in allernächster Nähe des Prozesses findet sich ein ganz geringgradiges Infiltrat, bestehend aus mononucleären Rund- und etlichen Plasmazellen. Auch die tieferen Abschnitte des Haarbalgs sind wohl erhalten und vollständig normal. All dies und insbesondere der Befund, den das Stratum granulosum bietet, beweist, daß es sich nur um eine Erweiterung und Veränderung an der Follikelmündung handeln kann, da sich bekanntermaßen das Stratum granulosum nur bis zur Einmündung der Talgdrüsen in den Haarbalg findet, in den tieferen Abschnitten desselben aber fehlt (Rabl). Die Ansicht Spitzers, daß der Grund seiner sogenannten Comedonennarben, die nach Ausfall oder mechanischer Entfernung der Comedonen zustande kommen, vom mechanisch ausgebreiteten Follikel selbst gebildet wird, ist somit nicht richtig.

Auf einem weiteren Entwicklungsstadium kommt es, nachdem der Comedo verschwunden ist, zur ausgesprochenen Infiltration der Umgebung, zur teilweisen eitrigen Einschmelzung der Wand und zum Austritt von eitrigen Massen in den Follikularraum. Wir sehen da nur noch die exzessiv erweiterte Follikelmündung, die von einer dünnen Schuppen-Krustenmasse überdeckt wird, durch einen nach unten zu offenen Epithelialzylinder scharf begrenzt werden. Dieser Zylinder führt in eine unscharf begrenzte, ungefähr kugelige Höhle, die in ihrem Zentrum von zahlreichen Eiterkörperchen, Fibrinmassen und einzelnen teilweise verhornten und aus ihrem Verbande losgelösten Epithelzellen erfüllt ist. Die Wand dieses Hohlraumes wird vom Granulationsgewebe gebildet, das sehr reich an senkrecht zur Oberfläche und somit parallel ziehenden Gefäßen kapillaren Characters ist. An einzelnen Stellen finden sich manchmal in ganzen Nestern Riesenzellen. Außer typischen

Riesenzellen liegen öfter einzelne Zellen mitten im Granulationsgewebe, die größer als alle übrigen und kugelrund sind und in ihrem Zelleib neben dem Kern zahlreiche, sich färberisch ebenso wie dieser verhaltende rundliche oder Kreissegmentform besitzende Schollen enthalten. Letztere entsprechen phagocytär aufgenommenen Kerntrümmern zerfallener Zellen, die Zellen selbst den sogenannten Makrophagen. Plasma- und Mastzellen sind nur spärlich vorhanden. Auch in der weiteren Umgebung finden sich Infiltrate, die aber im Gegensatz zu den zentralen nahezu nur aus mononucleären Rundzellen bestehen und perivaskulär angeordnet sind. Besonders auffällig sind in der Nähe der Infiltrate von einem überall nachweisbaren Endothel ausgekleidete Gefäße, deren Lumen dicht mit Lymphocyten vollgepfropft ist. Neben ihnen sind weder Leuko- noch Erythrocyten im Lumen nachzuweisen; auch besitzt die Gefäßwand außer dem Endothel keinerlei weitere Schichten, so daß hiedurch die Annahme, daß es sich hier um völlige Lymphgefäße handelt, ziemlich gerechtfertigt erscheint.

An anderen Stellen läßt sich ein Zusammenhang des größten Infiltratherdes mit einem Follikel nicht mehr strikt nachweisen. Schnitte durch das Zentrum der Efflorescenz zeigen die obersten Schichten der Epidermis dicht von Leukocyten durchsetzt, während in den tieferen nur wenige eben in Durchwanderung begriffene Leukocyten nachzuweisen sind. Neben ihnen finden sich in den interspinalen Räumen spärlich eosinophile und wenige rote Blutkörperchen. Zwischen Infiltrat selbst und Epidermis ist noch eine ganze Schicht Bindegewebe dem abgeflachten Papillarkörper entsprechend erhalten geblieben. In dessem Bereiche sind die Gefäße etwas erweitert und zahlreiche Leukocyten und auf dem Wege der Hämorrhagie ins Bindegewebe gelangte Erythrocyten zu finden. Das Zentrum des Infiltrates wird ausschließlich von mono- und polynucleären weißen und wenigen roten Blutkörperchen gebildet. Daran schließt sich eine Zone, die vornehmlich aus großen runden Zellen besteht, die einen mit Hämatoxylin-Eosinviolett und mit polychromen Methylenblau sich ähnlich wie bei den Plasmazellen blau färbenden Zelleib und einen oder mehrere ovale scharf konturierte und deutliche Kernstruktur

und Kernkörperchen besitzenden Kern zeigen. Dann kommt eine breite Zone, innerhalb welcher sich zahlreiche Fibroblasten und neugebildete von polymorphkerniger Leukocyten vollgepfropfte Gefäße vorfinden. Zwischen den Fibroblasten, von denen manche in mitotischer Teilung begriffen sind, liegen reihenweise angeordnet mehrkernige Leukocyten. Auch in der weiteren Umgebung des zentralen Herdes sind noch allenthalben um die Gefäße Infiltratmäntel nachzuweisen, die vornehmlich aus mononucleären Rundzellen bestehen. In den zentralen Anteilen der größeren Infiltratherde finden sich gar nicht so selten Massen, die keine Kernfärbung mehr annehmen und ihrer sonstigen Struktur teils als Hornzellenschollen, wofür die Andeutung einer vorhanden gewesenen konzentrischen Schichtung spricht, teils als nekrotisch gewordene Bindegewebsbündel zu deuten sind. Außer diesen einen mehr akut entzündlichen Charakter tragenden Effloreszenzen finden sich solche, die klinisch eine mehr hellrote Färbung und höhere Konsistenz aufweisen und auch histologisch einen ganz eigenartigen Aufbau zeigen. Auf ihrer Höhe ist das Epithel etwas verdickt, das Stratum granulosum auf mehrere Zellagen vermehrt und von einer ziemlich verdickten Hornschicht, die stellenweise reichlich von Leukocyten durchsetzt ist, überlagert. Das Knötchen selbst zeigt eine nahezu hyaline Grundmasse, reichlich dünnwandige weite Gefäße, zahlreiche Fibroblasten, eosinophile Leukocyten und vornehmlich Plasmazellen. Letztere durchsetzen meist gleich dicht disseminiert die ganze Effloreszenz nur an einzelnen, sonst nicht besonders charakterisierten Stellen sammeln sie sich zu dichten Haufen zusammen. Sie liegen meist einzeln nur selten wie gewöhnlich in Reihen, haben alle einen ovalen wie leicht ausgefranst aussehenden Contour und die sonstigen typischen Eigenschaften ihrer Art.

Versuchen wir nun das Ergebnis der histologischen Untersuchung zusammenzufassen, so finden wir, daß der Ausgangspunkt des Prozesses die unmittelbare Umgebung des Follikels ist, der sowohl vom normalen als auch durch Comedobildung veränderten Follikel seinen Ausgang nehmen kann. Es kann dann im Zentrum des Infiltrates zur totalen eitrigen Ein-



schmelzung kommen, so daß manchmal vom Follikel selbst nur wenig charakteristische Reste zurückbleiben. Anderseits schreitet die Infiltration den Gefäßen entlang zentrifugal weiter fort, so daß die Möglichkeit nicht ausgeschlossen werden kann, daß ähnliche Infiltrate wie bei der Acne indurata auf diesem Wege ohne unmittelbare Beziehung zum Follikel also gewissermaßen sekundär zustande kommen. Es scheint auch zur Resorption beziehungsweise Involution der Infiltrate zu kommen, ohne daß es zum Durchbruche nach außen zu kommen braucht. Dafür scheint besonders das zuletzt beschriebene mikroskopische Bild zu sprechen.

Die allgemein als Doppelcomedo bezeichneten Bilder, die auch Spitzer erwähnt, sind auch in unseren Fällen nachzuweisen gewesen. Man findet da zwei durch eine Hautbrücke getrennte Comedoköpfe, denen eine einzige Comedonenmassa in der Tiefe entspricht. Ob solche nun, wie Ohmann-Dumesnil meinen durch Druckatrophie zweier ursprünglich getrennter Comedonen auf die sie scheidende Bindegewebswand oder aber nach Unnas und von Duhrings Ansicht nur durch Ulzerationsprozesse zustande kommen können, können wir nicht entscheiden. Wohl muß aber darauf aufmerksam gemacht werden, daß sich bei unserer Affektion im Zusammenhang mit der Narbenbildung Verhältnisse finden, die einem wirklichen Doppelcomedo sehr nahekommen können. Daß es hiebei zur Bildung von sogenannten Brückennarben kommt, wurde ja bereits erörtert. Nun spannt sich die zirkulär epidermisierte Hautbrücke auch nahezu über normal epidermisierter Haut und zwar meist ohne einen nennenswerten Zwischenraum zwischen beiden zu lassen. Bei der fortwährenden Produktion von Hornmasse wird letztere zwar sonst überall abgestoßen, nicht aber zwischen Brücke und Haut.

Beide bilden zusammen einen kurzen zirkulär epidermisierten Kanal in dessen Bereiche eine ringförmig zusammenhängende Hornmasse produziert wird. Die Massen werden einerseits durch die sie überspannende Brücke festgehalten, anderseits wird immer neue Hornmasse gebildet, die auf die bereits vorhandene im komprimierenden Sinne einwirkt. Es entsteht so ein konzentrisch geschichteter Hornkörper, der in loco fixiert bleibt. Diese Hornmassen kommen nun beiderseits über der

Brücke in Form von rundlichenschwarzgrauen Pröpfen zu Tage lassen sich gemeinsam entfernen und haben schon sicher häufig zur Verwechslung mit echten Comedonen geführt. Sicher sind in unserem Falle die Mehrzahl dieser Bildungen auf die angegebene Art zustande gekommen.

Die genaue bakteriologische Untersuchung eines unserer Fälle ergab nur Staphylococcus pyogenes aureus, da sich dieser bekanntermaßen aus einer Reihe ganz verschiedener Affektionen züchten läßt, dürfte er wohl kaum als spezifischer Erreger unserer Krankheit anzusprechen sein.

Die anatomische sowie die bakteriologische Untersuchung mit ihren Ergebnissen gibt uns für die Hauptmomente des klinischen Bildes hinlänglich Aufschluß. Der Beginn der Affektion mit perifollikulärer meist chronischer Entzündung und die sich von diesen primären Herden weit ins umgebende Bindegewebe erstreckenden Infiltratzüge, die ihrerseits wieder zu größeren Infiltrations- und Granulationsherden, die den follikulären Ausgangspunkt nicht mehr erkennen lassen, heranwachsen, erklärt ganz gut das chronische Weiterschreiten des Prozesses. Das offenbar akzessorische Hinzutreten von Eitererregern führt stellenweise zu akuten Entzündungsnachschüben, zur Einschmelzung solcher Herde sowie einzelner zentrifugaler Infiltratstränge und ist die nähere Ursache für die Unterwühlung der ganzen Umgebung sowie für die eigenartige Form der Narbenbildung.

Da die primäre Effloreszenz von einer folliculitis, besser perifolliculitis pilosebacea gebildet wird, ist diese Affektion zweifellos als echte Akne zu bezeichnen. Sie unterscheidets ich, wie wir schon des näheren erörtert haben, in ihrem Verlaufe wie in ihrem klinischen Bilde durch die periphere Ausdehnung der Herde, der Dissemination des Prozesses über Stamm und Extremitäten ebenso wie durch die besprochenen histologischen Momente sehr auffällig von der Acne vulgaris und verdient deshalb als selbständiges Krankheitsbild aus der Gruppe der folliculitis sebacea hervorgehoben zu werden. Das Epitheton aggregata seu conglobata trägt mehr der weiteren Pathogenese des Prozesses als seinem morphologischen Charakter Rechnung.



Wenn auch die bisher übliche Bezeichnung dieser Akneform sich nicht ganz mit den Charakteren des Krankheitsbildes deckt, so ist sie doch bei uns eine sozusagen traditionelle, und dieses Moment veranlaßt uns auch in erster Linie an der Benennung Acne aggregata oder conglobata festzuhalten.

Lichen ruber und Reizung.

Ein kasuistischer Beitrag.

Von

Dr. **Albrecht Freiherr von Notthafft,**
Privatdozent an der Universität München.

Band LXXX, Heft 2, pag. 215 ff. dieses Archives wies Otto Seifert auf die bekannte Tatsache hin, daß sich der Lichen ruber sehr gerne an Stellen, die einer Reizung ausgesetzt waren, entwickelt. Inzwischen sind einige Publikationen erfolgt, welche neues Material brachten; so von Fällen, wo der Lichen im Anschlusse an andersartige Hautkrankheiten (z. B. Ekzem) entstanden ist, oder wo er, wie in dem Falle Hellers (Berl. Derm. Ges., 8./I. 1907) einige Wochen nach einer leichten Verätzung in der Hautnarbe sich entwickelt hat.

Die folgenden Beobachtungen dürften wohl einiges Interesse beanspruchen.

1. Fall: 10./XII. 1906. A. M., Verkäuferin, 20 Jahre alt, Virgo. Seit 6 Wochen besteht ein Ausschlag, welcher sich aus gewöhnlichen typischen Lichen-ruber-Knötchen zusammensetzt, der aber durch die Lokalisation ausgezeichnet ist. Die Knötchen, welche teils platt waren und den bekannten Wachsglanz zeigten, teils mit Schüppchen bedeckt, teils auch infolge des Juckens zerkratzt waren, breiteten sich gürtelförmig um den Rumpf aus. Der Sitz der Hauptmasse entsprach gerade der Taille. Hier treten sie auch vielfach konfert in dicken Plaques auf. Darüber und darunter waren fast ausschließlich Einzeleffloreszenzen zu sehen. Einzelne Knoten gingen herab noch bis zum Mons veneris, andere bis unter den Ansatz der Brüste. Ebenso war es auf dem Rücken: die Masse in einer gürtelförmigen Ausbreitung entsprechend der Taille, vereinzelte (und zwar viel weniger als vorne) bis hinauf zum Angulus scapulae und hinab bis zu den Nates zerstreut. Sonst war der ganze Körper vollständig frei von Lichenknötchen. Innerhalb zweier Monate heilte der Lichen ruber unter der Behandlung mit subkutanen Natrium-cacodylicum-Injektionen definitiv ab. Es blieben nur leichte braune Pigmentierungen zurück, welche im März 1907 noch nicht verschwunden waren.

2. Fall: 24./X. 1907. P. R., Kellnerin, 37 Jahre, Mutter. Äußerst juckender Hautausschlag, verbreitet über den ganzen Körper. Typische



Lichen-ruber-Effloreszenzen. Hauptsächlichste Sitze: Dorsalflächen der Hände, Lateralseiten der Finger, Beugeflächen der Handgelenke und Kniegelenke und die ganze Zirkumferenz der Unterschenkel. Behandlung mit Atoxyl. Am 8./XII. 1907 war der größte Teil der Effloreszenzen verschwunden. Dann entzog sich die Patientin jeder weiteren Kontrole.

Das Interessante dieses Falles besteht nun darin, daß der Ausschlag zuerst an den Genitalien aufgetreten ist. Das war $^1/_2$ Jahr vorher, im April 1907. Nach den Mitteilungen des damals behandelnden Kollegen, eines unserer ersten und erfahrensten Münchener Dermatologen, war die Patientin wegen eines juckenden „lichen"- (aber nicht lichen- ruber-) artigen Ausschlages an den Genitalien zu ihm gekommen. Auf der Höhe und der Außenfläche der Labia majora saßen stecknadelkopfgroße, ziemlich pigmentierte, nicht plane Knötchen, welche nicht schuppten. Es waren z. T. Einzeleffloreszenzen, z. T. waren sie beetartig zusammengeflossen, sodaß münzengroße, erhabene, warzige Beete mit polycyklischen Rändern zu sehen waren. Irgendwelche weißliche Flecken waren weder am Introitus noch auf den Labia minora oder der hinteren Kommissur. Die Leistendrüsen waren nicht geschwellt. Die Diagnose konnte damals, wo am Körper alle anderen Hauterscheinungen vollkommen fehlten, auf kein bestimmtes Leiden gestellt werden. Da die Patientin vor etwa 18 Jahren einmal Syphilis gehabt hatte, mußte mit der Möglichkeit des Vorliegens atypischer Syphilisrezidive gerechnet werden. Der Mangel aller anderen Anzeichen von Syphilis, die Tatsache, daß die Patientin Jahre lang einer chronisch-intermittierenden Behandlung unterworfen worden war, niemals Rezidive gehabt hatte, niemals später ihr „Verhältnis" infiziert und von einem ein gesundes Kind, einem jetzt etwa 10 oder 12jährigen Knaben, entbunden worden war, machten diese Annahmen schon sehr unwahrscheinlich. Die von dem Kollegen eingeleitete Behandlung hat lediglich in Ätzungen mit Acid. carbol. liquefactum bestanden. Darunter heilten innerhalb 4 Wochen die Knötchen auf den Labien vollständig ab. Das Jucken trat aber dann vom Mai an am ganzen Körper auf. Überall fand sich ein Ausschlag, der vollkommen dem bei unserer Oktoberuntersuchung konstatierten Lichen geglichen haben soll. Die Patientin befand sich den ganzen Sommer über in einem Badeorte in „Saisonstellung." Sie wurde hier wegen Skabies und Ekzem mit allen möglichen Salben, Pasten, Schüttelmixturen und Pulvern ganz ergebnislos behandelt, bis wir sie mittels Atoxyl in kürzester Zeit fast vollständig hergestellt haben. Jetzt war an den Genitalien gar nichts mehr zu sehen.

Die weiblichen Genitalien gehören nicht zu den Lieblingssitzen des Lichen ruber. „Gelegentlich", sagt Riecke in Mračeks Handbuch, Band II, p. 564, ist die Vulva Sitz des Exanthems. Dasselbe trägt (nach Wechselmann, Simons und Pinkus) hier leukoplakieähnlichen Charakter. Solche Leukoplakien sollen aber bei unserer Patientin nicht dagewesen sein; sie beschränken sich auf die eigentliche



Schleimhaut. Der lichenartige Ausschlag an den großen Labien ist dagegen bisher nirgends beschrieben. Eine intensive Färbung der Lichenknötchen anderer Körperstellen wird auch sonst gemeldet.

3. Fall: 2./VII. 1906. J. W., Kaufmann, 45 Jahre alt. Sonst gesund. Lichen ruber nur im Gesicht, Nacken, dem Dorsum der Hände und Finger und den äußersten Teilen der Vorderarme, hier auch mit der Beugeseite, in zerstreuten einzelnen, seltener in gehäuften Effloreszenzen. Außerdem zerstreut und in talergroßen Plaques an den Unterschenkeln; der übrige Körper frei. Heilung innerhalb 3 Monate unter subkutanen Injektionen von Cacodylate de soude Clin und innerlicher Verabreichung von asiatischen Pillen.

Was nun diesen 3 Fällen ein einheitliches Interesse verleiht, ist, daß sie wohl mit Sicherheit beobachten lassen, nicht nur, daß an gereizten Stellen mit besonderer Vorliebe Lichen ruber-Effloreszenzen entstehen, sondern daß gerade die primären Lichenknötchen an den gereizten Stellen entstehen. Im Falle I liegt es nahe, das Korsett als den Dispositionsschaffer zu beschuldigen. Wo dieses anlag — das war in der Taille und in zweiter Linie auch noch am Bauch — da traten die Knötchen auf; am massenhaftesten an der Stelle stärkster Reizung, in der Schnürfurchengegend. Im Falle II ist es naheliegend, den Reiz der weiblichen Genitalsekrete, den Harn und Schweiß an den großen Labien und weiterhin die (zugestandene) Masturbation in ursächliche Beziehung mit dem seltsamen Erstauftreten gerade an der Labia majora zu bringen. Am interessantesten ist vielleicht Fall III. Der Patient verbrachte seine freien Sonntag-Nachmittage mit Angeln. Dabei ward er von den Stechfliegen zerstochen. Er selbst führte sein Leiden auf Fliegengift zurück, behauptete, daß die Knötchen zuerst auf den Händen und im Gesicht aufgetreten und daß sie immer etwa 14 Tage nach einem Insektenstich genau an der Stelle desselben erschienen seien. Auf unseren Zweifel hin experimentierte der Mann selbst in ganz wissenschaftlicher Weise. Er gieng am 5./VII. bei Gewitterschwüle seiner Lieblingsbeschäftigung nach, zog aber dabei Joppe und Weste aus, öffnete das Hemd und schob die Ärmel bis zur Schulter hinauf. Die Folge war, daß er 14 Stiche in Brust und Arme erhielt. Er markierte sich die Stellen unterhalb der Stiche mit einem Blaustift und erneuerte diese Marke gewissenhaft in den nächsten 14



Tagen. Als er nach Abschluß dieser Zeit wieder in die Sprechstunde kam, hatte er an 10 der Stichstellen kleine, stecknadelkopfgroße, typische Lichen-ruber-Effloreszenzen. Die verordnete Arsenmedikation hatte er selbst ausgesetzt. In der Literatur sind zwar ziemlich viele Fälle von artefiziellem Lichen ruber nach Traumen angeführt; der vorliegende jedoch steht, was die causa movens betrifft, ganz einzig da. Bemerkt sei noch, daß wenigstens der Patient die spätere starke Entwicklung des Ausschlages an den unteren Extremitäten auch mit einer besonderen Veranlassung zusammenbrachte, nämlich auf Durchnässungen beim Durchwaten von Altwässern.

Der Fall I, wo die Ausbreitung des Lichen gürtelförmig geschah, erfordert noch ein paar Worte. Man könnte einwenden: „Ja, die Gürtelgegend ist eben überhaupt eine Prädilektionsstelle für die Entwicklung von Licheneffloreszenzen." Das ist zweifellos richtig. Aber warum ist denn dann die Gürtelgegend eine solche Prädilektionsstelle? Einfach, weil sie durch den Druck des Korsetts, der schnürenden Röcke, des Hosenbundes etc. beständig gereizt wird. Ebenso sind ja auch die anderen Lieblingsstellen Örtlichkeiten stärkerer Reizung: So scheuern an den Beugeflächen der Hand-, Ellbogen-, Arm- und Kniegelenke die Kleider; die Faltung der Haut selbst gibt schon eine gewisse mechanische Läsion ab; die Malleolargebiete sind dem Drucke des Schuhwerkes ausgesetzt, die untere Hälfte des Halses dem Scheuern des Hemdkragens; Kreuzbeingegend, Penis und Hodensack sind nicht nur durch die Kleider malträtiert, sondern auch vor allem durch Hautsekrete und zum Teil auch Exkrete gerne verunreinigt. Die Schleimhäute sind nicht selten der Sitz der Erkrankung; was aber wichtiger ist: der Lichen ruber mucosae tritt nach der Angabe vieler Autoren häufig als Initialsymptom der Erkrankung auf und kann für längere Zeit oder überhaupt das einzige Krankheitszeichen sein. Die Mundschleimhaut — denn um diese handelt es sich vor allem — ist aber den verschiedenen Reizungen beständig ausgesetzt; es läßt sich daher ohne weiteres erwarten, daß ein Hautleiden, welches im Anschluß an Reizungen entsteht, so es überhaupt sich auf den Schleimhäuten entwickelt, ganz besonders auch im Munde auftreten muß. Die Syphilis und ihre oralen Manifestationen sind bekannte Paradigmata. Es läßt sich daher erwarten, daß auch die weiblichen Geschlechtsteile (Vulva, Vagina, Cervix) häufiger Sitz von Licheneffloreszenzen sind. Daß sie so selten hier gefunden worden sind, hängt wohl lediglich davon ab, daß man sie so selten hier gesucht hat.

Bericht über die Leistungen

auf dem

Gebiete der Dermatologie und Syphilis.



Verhandlungen der Société française de dermatologie et de syphiligraphie.

Sitzung vom 7. November 1907.

Hallopeau führt die größere Toxicität des deutschen Atoxylpräparates auf dessen Gehalt an freier arseniger Säure zurück, die sich bei Zusatz von Argentum nitricum als roter Niederschlag nachweisen läßt. Die günstige Wirkung des Atoxyls demonstriert H. an einem Falle, der anfangs Mai 1907 infiziert, durch zwei Wochen, anfangs täglich, in der zweiten Woche in zweitägigen Intervallen, dreimal am Tage 0·25 *g* Atoxyl einnahm und symptomlos blieb bis anfangs September, wo Roseola und Papeln der Mundschleimhaut auftraten, die aber nach 4—5 tägigem Atoxylgebrauch wieder schwanden. Ebenso rasch schwand ein Ende Oktober aufgetretenes Rezidiv. Fournier sieht in diesem Verhalten keinen Beweis für eine tatsächliche Beeinflussung des Verlaufes der Syphilis.

Hallopeau und **Aine** demonstrieren einen Fall von Mycosis fungoides. (Es ist dies der 36. Fall dieser Erkrankung, den H. im Hôpital St. Louis mit seinem vor 24 Jahren erfolgten Eintritte beobachtet. Alle Fälle wurden von ihm publiziert.) Der Fall ist ausgezeichnet durch ein ekzematöses Vorstadium und durch die auf eine heftige Menorrhagie folgende Besserung der Erscheinungen, die zur weiteren Behandlung nur noch eine einmalige Radiumapplikation notwendig machte. De Beurmann erinnert an einen von ihm durch Radium geheilten Fall von Mycosis fungoides. Danlos hat noch nie eine durch Radium geheilte schwere und ausgedehnte Mycosis fungoides gesehen. Lenglet hatte in einigen Fällen gute Erfolge.

Hallopeau und **Railliet** demonstrieren 1. einen Fall von Glossitis dissecans, die zwei Monate nach einem luetischen Primäraffekt aufgetreten war,

2. eine Sklerose des unteren Augenlides, seit 11 Wochen bestehend.

Hallopeau empfiehlt 1. die von Duret bereitete Verbindung von Schwefel mit Tetrachlorkohlenstoff zur Behandlung seborrhoischer Affektionen der Kopfhaut,



2. die von Horand konstruierte Injektionsspritze für graues Öl.

Courtellemont und **Gastou** demonstrieren einen 8jährigen Knaben mit Pityriasis rubra pilaris. Die ersten Erscheinungen zeigten sich an den Händen in Gestalt eines Erythems mit Keratodermie; die 8 Tage später eingeleitete Arsentherapie verschlechterte diese Erscheinungen, während sie sich nach Aussetzen dieser Behandlung rasch besserten. Die follikulären Hornkegel an den Handrücken wurden erst nach Abklingen der Keratodermie daselbst sichtbar. Die Ophthalmoreaktion mit Tuberkulin war negativ. De Beurmann berichtet von einem Falle von Pityriasis rubra pilaris, bei welchem außer der Ophthalmoreaktion auch die Cutireaktion und die Injektion mit negativem Erfolg ausgeführt wurde. Milvan macht darauf aufmerksam, daß die Ophthalmoreaktion auch bei sichergestellten Tuberkulosen negativ ausfallen kann.

Gaucher und **Boby** demonstrieren einen extragenitalen Primäraffekt unterhalb der linken Brust bei einer 18jährigen Gravida.

Gaucher und **Nathan** demonstrieren eine 51jährige Patientin mit Adipositas dolorosa an den unteren Extremitäten; die Affektion datiert seit der Menopause und war von Symptomen der Pseudo-Bulbärparalyse begleitet, die sich im Anschluß an eine Hemiplegie entwickelt hatten.

Gaucher demonstriert als Ausnahme vom Colles-Baumesschen Gesetz eine 23jährige Mutter mit zwei Schankern an der rechten Brust, die einen Monat nach dem Auftreten eines papulo-krustösen Exanthems bei dem nunmehr 9 Monate alten Kinde aufgetreten waren. Das Kind hatte schon bei der Geburt an den Palmae und Plantae hämorrhagische Blasen gezeigt.

Brodier und **Milian** demonstrieren ein 2½jähriges Mädchen mit Epidermolysis bullosa; auffallend ist die große Zahl von Epidermiscysten als Residuen der vorwiegend an der Streckseite der Extremitäten, aber auch am Kopf, den Ohren und im Gesicht aufgetretenen Blasen; Dystrophie der Nägel, keine subjektiven Symptome, Freibleiben der Schleimhäute, keine Hyperidrosis, ausschließlich spontanes Auftreten der Blasen. Keine Eosinophilie, geringe Vermehrung der Lymphocyten sowohl im Blut wie in der Cerebrospinalflüssigkeit.

Eudlitz, **Lafay** und **Lévy-Bing** empfehlen Kalomelinjektionen folgender Zusammensetzung: Kalomel (pulverisiert und mit reinem Äther gewaschen) 0·4, Lanolin anhydr. camphor. (5%), Ol. vaselin. medicinale camphor. (5%), aa qu. s. ad 1 cm^3. Das Präparat wird gut vertragen und die Injektionen bereiten so geringe Beschwerden, daß alle Patienten ihrem Beruf nachgehen konnten. Milian betont, daß es nur an der Technik liegt, die Injektionen schmerzlos zu machen und empfiehlt stets kleine Quantitäten und intramuskulär zu injizieren.

Morestin demonstriert: 1. Einen Fall von ausgedehnter, den größten Teil des Zungenrückens einnehmender Leukoplasie der Zunge, bei welchem die ganze erkrankte Schleimhaut V-förmig excidiert wurde. Die

Wundränder wurden Y-förmig vereinigt. Heilung mit ausgezeichnetem funktionellen Resultat.

2. Eine Cheiloplastik bei tertiärer Syphilis der Oberlippe, wobei zunächst durch Lappenbildung aus der Unterlippe eine Oberlippe gebildet wurde und dann auf diese durch Lappenbildung aus der Wangenhaut ein Bart gepflanzt wurde.

3. Eine Cheilo- und Rhinoplastik nach gummöser Zerstörung der Nase und Oberlippe.

4. Einen Fall von Lupuscarcinom der Wange, nach dessen Exstirpation ein von der Retroaurikularregion bis zum äußeren Augenwinkel und von der Stirnhaargrenze bis zum Unterkieferwinkel reichender Substanzverlust übrig blieb, der durch Thierschsche Lappen gedeckt wurde.

De Beurmann und **Gougerot** berichten: 1. Über ihre Erfahrungen mit der Tuberkulin-Ophthalmoreaktion bei Lupus vulgaris und Lupus erythematosus. 4 von 10 Fällen von Lupus vulgaris zeigten eine starke Reaktion, 2 zunächst eine zweifelhafte, aber bei Wiederholung eine deutliche Reaktion, 2 ein zweifelhaftes und 2 ein negatives Resultat. Bei 4 Fällen von Lupus erythematodes zeigten 2 eine schwache, 1 eine mittelstarke und 1 eine starke Reaktion. Die Autoren halten die Ophthalmoreaktion für ein nicht absolutes, aber immer zur Unterstützung der Diagnose geeignetes Mittel.

2. Über lokale Cutireaktion mit Tuberkulin. Dieselbe wurde derart ausgeführt, daß in die Erkrankungsherde selbst und zur Kontrolle in gesunde Haut geimpft wurde. Hiebei kam es oft zu allgemeiner Temperatursteigerung, die namentlich bei Lupus vulgaris 40° erreichte. Die Reaktion selbst war deutlich positiv d. h. es kam zur Anschwellung der Herde mit Blasen- und eventuell Geschwürsbildung bei Lupus vulgaris (12 Fälle), Lupus erythematosus (4 Fälle), Lepra (2 von 4 Fällen). Nichttuberkulöse Affektionen (Ekzema, Syphilis, Sporotrichosis) zeigten nur dann eine geringe Reaktion, wenn sie sich bei tuberkulösen Individuen fanden. Gaucher und Lenglet wollen den „Lupus erythemateux fixe (Brocq)" vom „Lupus erythemateux centrifuge (Brocq)" geschieden wissen; der erstere ist tuberkulöser Natur, der letztere nicht. Der „Lupus erythemateux géneralisé" hinwiederum ist eine Erythrodermie auf tuberkulöser Basis.

Danlos und **Blanc** demonstrieren: 1. Einen Patienten mit zwei symmetrischen Herden idiopathischer Hautatrophie an den Vorderarmen. Die Herde bestehen seit 15 Jahren (möglicherweise aber auch schon länger) und sind stets stationär geblieben.

2. Zwei Fälle von Glossitis marginata mit Glossitis dissecans bei Kranken mit sekundärer Syphilis. Die Autoren betonen insbesondere. daß diese Zungenaffektionen nichts mit hereditärer Lues zu tun haben.

Broult berichtet: 1. Über vier weitere Fälle von Pellagra in Algier, die mit Atoxyl behandelt wurden. Es handelte sich durchwegs



um schwere Fälle, von welchen zwei trotz der Injektionen zu Grunde gingen, zwei schienen etwas gebessert zu werden.

2. Über 3 Fälle von tuberöser Lepra, welche nach Atoxylbehandlung sich etwas zu bessern schienen.

3. Über Ophthalmoreaktion bei Leprösen; dieselbe war in zwei Fällen positiv, in drei Fällen gab sie ein negatives Resultat.

Sitzung vom 5. Dezember 1907.

Milian teilt mit, daß der von de Beurmann in der letzten Sitzung vorgestellte Fall von Pityriasis rubra pilaris auf eine Injektion von 0·2 *mg* Tuberkulin eine intensive Reaktion zeigte.

Lafay erstattet den Bericht der Kommission, welche von der Gesellschaft behufs Festlegung einer Standardformel für das Oleum cinereum gewählt worden war. Dieselbe empfiehlt:

Mercur. purific. . . . . 40·00
Lanol. anhyd. seu Adip. Lan. . . 26·00
Ol. vaselin. officin. . . . . 60·00

Die Mischung ergibt 100 cm^3, so daß in 1 cm^3 0·40 *mg* Hg enthalten sind.

Hallopeau und **Railliet** demonstrieren einen 6jährigen Knaben mit kongenitaler Aplasie der Haare. Das Kind hatte bis zum zweiten Lebensjahre überhaupt keine Haare, dann kam ein schwacher Flaum und im Alter von 4 Jahren trat, den Kopf kronenförmig umziehend, an der Stirne und am Hinterkopf ein Saum dunklerer Haare auf. Auf Anwendung einer die Kopfhaut reizenden Tinktur traten auch noch am Hinterhaupt und über den Scheitelhöckern Haare auf, dazwischen aber immer noch kahle, glatte Stellen; die Haut an den behaarten Stellen sowie am Körper zeigt nebenbei die Erscheinungen der Keratosis pilaris. Die Haare folgen leicht dem Zuge; bei einem Haare fanden sich in gleichen Abständen 3 Anschwellungen, doch waren diese nicht nach der Art der Pili moniliformes gebildet. Fournier findet bei dem Falle einige Anhaltspunkte für hereditäre Syphilis.

Hallopeau und **Aine** demonstrieren: 1. einen Fall von Lepra, der durch Atoxyl bedeutend gebessert wurde. Es handelt sich um eine tubero-ulzeröse Form, die auf Chaulmoogra-Behandlung keine Besserung zeigte, hingegen auf Injektionen von 0·4, später 0·25 einer 10perz. Atoxyllösung mit Verheilung der vorhandenen Ulzera, Abblassen des Knoten, Abfallen der Krusten, Hebung des Allgemeinbefindens reagierte. Danlos hält den Fall zwar für gebessert, aber noch nicht für geheilt und erinnert daran, daß auch bei anderen Behandlungsarten Remissionen eintreten. De Beurmann hat mit dem von Rost empfohlenen Leprolin günstige Erfolge erzielt.



2. einen Fall von Dermatitis herpetiformis bei einem 5jähr. Knaben; derselbe hatte bereits im Alter von 3 Jahren wiederholte Blaseneruptionen durchgemacht. Gegenwärtig eine sich in Schüben erneuernde Eruption von kleinen Bläschen und ein zum Teil polyzyklische Herde bildendes Erythem, das stellenweise über das Hautniveau erhabene Kreise bildet und insbesondere über den Knie- und Ellbogengelenken eine geringe Schuppung aufweist. Die Autoren heben die Polymorphie des Krankheitsbildes und das Fehlen jeglicher subjektiver Symptome besonders hervor:

3. einen Fall von Purpura haemorrhagica, bei welchem sich über dem Knie, an der Stelle, wo die Strumpfbänder getragen werden, ein bandförmiger Streifen hämorrhagisch verfärbter Haut vorfindet. Die Autoren, die diese Beobachtung zum erstenmal machen, heben als Merkwürdigkeit hervor, daß der Druck, der sonst therapeutisch bei Purpura verwendet wird, in diesem Falle die Erscheinungen hervorrief.

Balzer und **Galup** demonstrieren: 1. eine 51jährige Frau, welche seit 20 Jahren eine herdförmige Sklerodermie an beiden Mammas aufweist. Die symmetrische Anordnung der Herde spricht, nach Ansicht der Autoren, für eine zentrale nervöse Entstehung der Erkrankung. Therapeutisch soll Röntgen- und Radiumbestrahlung versucht werden;

2. berichten die Autoren über eine familiäre Favusepidemie. Ein 15jähriger Bauernbursche kommt nach Paris, um sich behandeln zu lassen und wohnt bei einer befreundeten Familie. 8 Tage nach seiner Ankunft zeigt das jüngste, 15 Monate alte Kind dieser Familie mehrere Favusherde auf der unbehaarten Haut und 8 Tage später sind alle übrigen Familienmitglieder (Vater, Mutter, Großmutter und Tante) erkrankt. Da bei diesen die Herde stets auf dem Arm zuerst auftraten, dürfte die Infektion wohl durch das Herumtragen des kleinen Kindes erfolgt sein.

3. Demonstration eines Falles mit diffuser Atrophie und atrophischer Narbenbildung nach Tertiärsyphiliden. Die erstere findet sich in größeren Herden, innerhalb deren die Haut glatt, etwas verdünnt erscheint und entsteht durch tuberöse, nicht exulzerierende Syphilide, die in den oberen Cutislagen sitzen. Die Autoren bezeichnen sie als Maculae atrophicae posttuberosae. Die Narben hingegen zeigen eine gefältelte Epidermis, oft auch ein Flottieren der oberen Epidermis- und Cutislagen über ihrer Unterlage. Sie sind Residuen ulzerierter Syphilide.

Gaucher, Louste und **Nathan** demonstrieren eine 37jährige Patientin mit einem Primäraffekt der Nasenscheidewand und konsekutiver Schwellung der linksseitigen submaxillaren und präaurikularen Drüsen. Kurze Zeit später Kopfschmerzen, Alopecie, universelle Roseola.

Gaucher, Louste und **Bory**. 1. Syphilis oder Epitheliom der Zunge? Bei einem 31jährigen Patienten, der vor 2 Jahren luetisch infiziert und seither nur wenig behandelt worden war, trat im Juni ein auf Einreibungen rasch heilendes Geschwür am Zungenrücken auf. Vor 3 Wochen bildeten sich am linken Zungenrand auf indurierter Basis mehrere



derbe, rasch zerfallende Knoten, die zu einem serpiginösen, tiefen Geschwür, mit graugefärbtem Grunde und scharfem ausgezacktem Rande verschmelzen. Derbe Schwellung der zervikalen Drüsen. Patient verweigert die Operation. Besserung auf Injektionen von Hg. benzoatum. Die Autoren neigen daher mehr der Ansicht zu, daß es sich um Syphilis handelt. Auch Fournier hält den Fall für Syphilis, da Epitheliome im allgemeinen nicht schon zwei Jahre nach der Infektion auftreten und in diesem Falle auch die Bewegung der Zunge nicht so behindert ist wie beim Epitheliom.

2. Demonstration eines Falles von maligner ulzeröser Syphilis bei einem 29jährigen Handelsangestellten, der sich vor 3 Jahren infiziert hatte und seither, trotz nahezu kontinuierlicher Behandlung ulzeröse Syphilide der Nase, des Gaumens, der Lippen, mit konsekutiven ausgedehnten Mutilationen dieser Organe, sowie mit Keloidbildung ablaufende Ulzera auf der Haut des Stammes aufwies. Gegenwärtig zeigt Patient seit zwei Monaten ein die Ober- und Unterlippe umgreifendes Geschwür. Patient ist skrofulös und möglicherweise auf dieser Basis der maligne Verlauf zu erklären. Eudlitz empfiehlt in Fällen, wo das Quecksilber den Verlauf zu verschlechtern scheint, eine Unterbrechung der Behandlung. Fournier sieht in dem Falle einen Beweis, daß das Quecksilber kein mit absoluter Sicherheit wirkendes Mittel ist. Lafay und Chatin empfehlen in Fällen, wo das Quecksilber seine Wirkung verloren hat, Schwefel, alternierend oder gleichzeitig, intern oder in Form von Bädern anzuwenden. Balzer empfiehlt Bäder von hohen Temperaturen.

3. Mykosis, Syphilis oder Pemphigus? Bei einem 49jähr. Manne findet sich, über den ganzen Körper zersteut, ein papulo-ulzeröses Exanthem. Am Rücken und im Gesicht je ein prominenter, wuchernder, mykosisähnlicher Herd. Infektion geläugnet. Einsetzen der Affektion mit heftigem Jucken. Auf Quecksilber und Jod momentane Besserung, aber baldiges Rezidivieren. Die histologische Untersuchung des Herdes am Rücken läßt, mit Reserve, die Diagnose Mykosis stellen. Da Patient stark abgemagert erscheint, werden Kakodylinjektionen gemacht. Besserung, doch treten trotzdem neue ekthymaähnliche, später ulzerierende Herde an Armen und Beinen auf. Im weiteren Verlaufe treten auch Blasen mit eitrigem oder hämorrhagischem Inhalt an Händen und Füßen auf. Über den Fall wird noch berichtet werden.

4. Ein neuer Todesfall nach Injektionen von grauem Öl. Ein 38jähr. Offizier, bei welchem 9 Jahre nach der Infektion zerebrale Erscheinungen auftraten, wurde wegen dieser zunächst mit Hg benzoatum behandelt, später erhielt er innerhalb dreier Monate in Intervallen von 8 Tagen insgesamt 15 Injektionen von grauem Öl. Im Anschluß hieran trat eine Stomatitis auf, in deren Gefolge es zu Angina Ludovici und Exitus kam. Lévy-Bing bedauert, daß keine Mitteilung über die Dosierung des grauen Öls gemacht wurde. Balzer empfiehlt namentlich gegen Ende der Kur die Intervalle zu verlängern. Eudlitz verweist



auf die von Smirnoff beobachteten Todesfälle, welche durch einen Irrtum des Apothekers bedingt worden waren. Audrain empfiehlt bei Stomatitis mercurialis tägliche Injektionen von 30 cm^3 „Plasma de Quinton".

Gaucher und **Bory** demonstrieren einen 60jährigen Patienten mit Malum perforans palati und Ozaena. Patient war vor 26 Jahren infiziert worden und ist seit 12 Jahren Tabiker. Seit 3 oder 4 Monaten zeigt er ein die linke Hälfte des harten Gaumens einnehmendes Geschwür, dessen Grund ein knöcherner Sequester bildet. Das Gaumensegel ist gelähmt. Auf antiluetische Behandlung keine Besserung.

Danlos und **Blanc** demonstrieren: 1. einen Primäraffekt am Kinn mit Schwellung der submentalen Drüsen und makulo-papulösem Exanthem. Fournier macht auf die ungewöhnliche Tiefe der Erosion, welche 3—4 *mm* beträgt, aufmerksam.

2. Drei Fälle von Primäraffekt am Finger. In einem der Fälle kam es zu einer Daktylitis an den beiden letzten Phalangen des Mittelfingers, wodurch die Diagnose erschwert wurde. Queyrat sah eine Fingersklerose bei einem Zahnarzt, durch ein Instrument hervorgerufen. Baudouin macht darauf aufmerksam, daß die extragenitalen Primäraffekte nicht immer von besonders schweren Erscheinungen gefolgt sein müssen; von den drei demonstrierten Fällen zeigte nur einer solche, in Gestalt einer varioliformen, mit Fieber einsetzenden Sekundäreruption. Balzer glaubt, daß im Gefolge von am Kopf sitzenden Primäraffekten besonders häufig cerebrale Symptome auftreten; nach einer Sklerose der Conjunctiva sah er trotz reichlicher Behandlung solche im 7. Jahre auftreten. Fournier verweist auf eine Statistik, welche ergibt, daß die Syphilis nach extragenitaler Infektion nicht schwerer verläuft.

3. Einen Fall von Lepra bei einem 19jährigen, aus Argentinien gebürtigen Patienten. Die Erkrankung besteht seit 7 Jahren. Gegenwärtig zeigt Patient ein völlig der Roseola syphilitica gleichendes Erythem am Stamm. Die Differentialdiagnose stützt sich auf gleichzeitig vorhandene papulo-krustöse Effloreszenzen an Armen und Beinen, auf die ebendaselbst nachweisbare Anaesthesie, endlich auf den positiven Bazillenbefund in den Knoten.

4. Einen Fall von Mycosis fungoides, der durch drei Momente beachtenswert erscheint: durch das Fehlen eines prämykotischen Vorstadiums, durch die große Ähnlichkeit, welche die Affektion stellenweise mit papulo-tuberkulösen Syphiliden darbietet, endlich durch die rasche Wirkung einer Röntgenbestrahlung von 5 Stunden, durch welche fungöse Massen auf der Kopfhaut innerhalb von 10 Tagen auf ein Drittel ihres Volumens reduziert wurden.

5. Einen Fall von gleichzeitig bestehendem Tertiärsyphilid und Lichen planus. Das erstere fand sich in Gestalt eines gruppierten Syphilids am Knie und einer Psoriasis palmaris, der letztere in Form von Knötchen an den beiden Vorderarmen. Die Diagnose wurde sowohl durch die Biopsie als auch durch die antiluetische Therapie, auf welche der Lichen nicht reagierte, sichergestellt.



De Beurmann und **Gougerot** machen darauf aufmerksam, daß Sensibilitätsstörungen bei Lepra vollständig fehlen können. Dies hat auch bei einem demonstrierten Falle statt, bei welchem bloß, infolge von Verdickung des linken Ulnaris, eine verlangsamte Empfindung für Wärme und eine Unterempfindlichkeit für Berührung mit Watteflocken am 4. und 5. Finger besteht.

2. Die Autoren demonstrieren einen der bereits in der letzten Sitzung gezeigten Fälle, bei welchem ein Lupus der Nase und ein Eczema scrofulosorum bestand und bei welchem nach einer sehr intensiven kutanen Tuberkulinreaktion ein bereits sechs Wochen bestehender erythematöser schuppender Herd zurückgeblieben war. Die Autoren glauben, daß dieses Erythem gewissen Formen des Lupus erythematodes anzugliedern ist.

Ref. nach dem Bulletin de la Société. Nr. 10 u. 11. 1907.

Walther Pick (Wien).



Hautkrankheiten.

Bildungsanomalien.

Collins, Joseph. Symmetrical Adenolipomatosis. New-York Med. Journ. 85. 917. 18. Mai 1907.

Collins berichtet 5 Fälle von symmetrischer Lipombildung; in dem einen handelte es sich um eine leichte Form von multipler Neuritis, möglicher Weise alkoholischen oder „rheumatischen" Ursprungs. Die Allgemeinsymptome, welche die Kranken veranlassen, den Arzt aufzusuchen, sind: Ermüdung, Schwäche in den Extremitäten, Schmerzen verschiedener Art, Kachexie; die Form Konsistenz, Sitz und Entwicklungsart bedingen die lokalen Symptome. Viele dieser Lipome bleiben stationär, andere werden kleiner, aber völliges Verschwinden scheint nicht vorzukommen. Die verschiedenen Theorien über die Entstehung werden in Betracht gezogen (mehr vom Standpunkt des Neurologen), ohne daß einer derselben der Vorzug gegeben wird. H. G. Klotz (New-York).

Herzog, Maximilian. Three Cases of Extensive Multiple Keloids in Chinamen, Following the Habitual Hypodermic Use of Morphin. Journ. Am. Med. Ass. XLVIII. 1844. 1. Juni 1907.

Herzog beschreibt 3 Fälle von ausgebreiteten multiplen Keloiden nach dem habituellen Gebrauch von Morphineinspritzungen, die er in Manila an drei Chinesen beobachtete, erläutert durch makro- und mikrophotographische Abbildungen. H. betont die außerordentliche Ausdehnung dieser Keloide über fast den ganzen zugänglichen Körper. Der Zusammenhang mit den übrigens unter den Chinesen nicht gerade häufigen Einspritzungen sei zweifellos; es habe den Anschein, als ob diese Neigung zur Keloidbildung (ohne solche zur Abszedierung) eine Rasseneigentümlichkeit sei. Die mikroskopische Untersuchung von zwei dieser Fälle zeigte keine Abweichungen von andern typischen Keloiden: hauptsächlich Massen grober, homogener Bindegewebsfasern, in Bändern und Bündeln angeordnet, die parallel zur Hautoberfläche verlaufen und sich vielfach unter einander kreuzen. Wesentliche Unterschiede zwischen dem sogen. spontanen und dem Narbenkeloid bestehen nach des Verf. Ansicht nicht; die Erhaltung oder Abwesenheit der Papillen ist kein sicheres Unter-

scheidungsmerkmal. Eine Übersicht über die neuere Literatur, namentlich über die Histologie des Keloids leiten den Artikel ein.

H. G. Klotz (New-York).

Constantin und **Levrat**. Sur un nouveau cas de dyskératose pseudo-folliculaire de Darier. Ann. de derm. et de syph. 1907. p. 337.

Bei einem 24jährigen Patienten, dessen Mutter an der gleichen Erkrankung leidet, findet sich seit der ersten Kindheit die Haut der Stirne, Schläfen, der seitlichen Halspartien, der Interskarpulargegend besetzt mit teils isolierten, teils zu prominenten Herden gruppierten trockenen, von einer Schuppe bedeckten, harten, festhaftenden, in einer follikulären Vertiefung sitzenden Knötchen. Eine Beziehung zu den Haaren besteht nicht. Die Haut der Streckseite der Hände erscheint grauweiß, warzig verdickt, hat das Aussehen groben Chagrinleders. Auch die Nägel erscheinen in verschiedenem Grade verdickt und weisen tiefe Furchen auf. Histologisch findet sich eine hypo- und parakeratotische Hornschicht, Acantholyse im Str. granulosum, so daß es daselbst zur Bildung von „Pseudosporidien" kommt. Walther Pick (Wien).

Terebinski, W. J. Zur Frage des multiplen benignen Sarkoids der Haut (Boeck). Benignes Miliar Lupoid. Journ. russe de mal. cut. 1906.

Terebinski kommt zu folgenden Schlußfolgerungen:

1. Die Aufstellung der besonderen Gruppen der „sarkoiden Geschwülste", der „Sarkoide", erweist sich gegenwärtig als wünschenswert;

2. der Typus Boeck, der sich histologisch nicht unter die Spieglerschen und Josefschen Sarkoide subsummieren läßt, muß mit Rücksicht auf die unbestimmte Abgrenzbarkeit seines pathologisch anatomischen Charakters in die sub 1 genannte Gruppe eingereiht werden;

3. die Affektion der Lymphdrüsen kann pathologisch anatomisch denselben Charakter haben wie die Hauterkrankung. Die Veränderungen für ausschließlich tuberkulös zu erklären, fehlt es an genügenden Grundlagen;

4. die klinische Beobachtung und der Verlauf gestatten nicht als unzweifelhaftes Faktum eine Unabhängigkeit der Hautaffektion von der der Lymphknoten, in welchen möglicherweise (Hypothese von Boeck) der ätiologische Beginn der Affektion zu suchen ist;

5. durch Anwendung von Arsen kann man das Auftreten neuer Knoten verhüten, doch spielt auch der allgemeine Kräftezustand des Organismus eine bedeutende Rolle. Eine Verschlechterung desselben kann trotz Arsentherapie das Erscheinen neuer Knoten bewirken. Diesen Umstand muß man bei der Einleitung der Therapie im Auge behalten.

Richard Fischel (Bad Hall).

Kudisch, W. M. Drei Fälle von Xeroderma pigmentosum Kaposi in einer Familie. Journ. russe de mal. cut. 1906. Bd. XI.

Der drittgeborene (im 29. Lebensjahre gestorben), die fünftgeborene und der achtgeborene der 4 Söhne und 5 Töchter zählenden Familie



sind an Xeroderma pigmentosum erkrankt (siehe diese Zeitschrift Bd. X, Nr. 8 1905). Genauer Status der jetzt 25jährigen, seit 3 Jahren verheirateten Patientin. Eine 2jährige Tochter derselben und ein siebenmonatlicher Knabe sind gesund.

Die Patientin zeigt Pigmentflecken und Narben im Gesicht, am Nacken, Oberarmen und an der Brust. Ein Tumor der linken Unterlippe wurde excidiert. Histologisch reichte das pathologische Gewebe bis in die Muskulatur. Richard Fischel (Bad Hall).

Cheatle, Lenthal. Inflammatory changes in posterior spinal root ganglia in cases of cutaneous cancer. The British Med. Journal. 1907. Juli 20. p. 140ff.

Im ersten Falle Cheatles handelt es sich um ein Ulcus rodens bei einer 30jährigen Frau. Der Tumor begann an der linken Nasenseite und vergrößerte sich dann über die ganze linke Gesichtshälfte. — Das linke Ganglion Gasseri ist in eine verdickte Kapsel eingeschlossen und zwischen den Ganglienzellen selbst ist eine ausgesprochene Entzündung vorhanden; die Ganglienzellen selbst sind der Sitz einer intrazellulären Degeneration.

Beim zweiten Falle, einem 52jährigen Manne, fanden sich zwei Tumoren; der erste begann dort, wo der linke elfte Dorsalnerv Hautnerv wird. Der Tumor breitete sich im Verlauf dieses lateralen kutanen Astes des elften Dorsalnerven aus; klinisch wie mikroskopisch erwies er sich als identisch mit Pagets Krankheit. Der zweite Tumor, ein squamöses Epitheliom, saß auf dem oberen Teil der linken Hüfte. Die Ganglienuntersuchung ergab hier, daß das elfte Dorsal- und das erste Lumbalgangliom der Sitz einer Entzündung waren. Im elften Dorsalgangliom befand sich eine kleine Hämorrhagie.

Cheatle weist auf seine früheren Arbeiten hin, in denen er den Zusammenhang zwischen der Nervenausbreitung und der Topographie der Morphoea, der Vitiligo und der Naevi demonstriert hat.

Fritz Juliusberg (Berlin).

Uhle, Alexander A. und **Mackinney,** William H. Chancroid and its Complications. New-York. Med. Journ. 86. 108. 20. Juli 1907.

Uhle und Mackinney geben im allgemeinen nur eine übersichtliche Darstellung der bestehenden Ansichten über das Ulcus molle und seine Komplikationen, ohne wesentlich Neues oder Originelles beizubringen. Die Spezifität des Ducrey-Unnaschen Bazillus wird bezweifelt; extragenitale Chancroide werden erwähnt. Bei der Differentialdiagnose wird besonders betont, daß die Diagnose häufig erst aus dem Verlauf und anderen Umständen gemacht werden könnte. In frühem Stadium sind Ätzmittel (bes. Acid. nitric.), nicht Galvanokauter oder Pacquelin angezeigt, später sind die letzteren sowie Kurettierung am, Platze, sowie Dauerbäder, Jodoform bleibt immer das beste lokale Mittel Argent. nitr. als Ätzmittel zu vermeiden. Als Komplikationen werden berücksichtigt Lymphangoitis, Bubo, Phimosis und Paraphimosis.

H. G. Klotz (New-York).



Taylor, Robert W. Deformities of the Vulva from Early and Late Indurating Edema. Journ. Am. Med. Assoc. 49. 97. 13. Juli 1907.

Taylor beschreibt eine Anzahl von Fällen von indurativem Ödem der Vulva, das immer ein Folgezustand oder Begleiter früherer oder späterer Syphiliserscheinungen ist; zahlreiche makroskopische und mikroskopische Abbildungen begleiten den Artikel. Unter den Folgezuständen werden angeführt: allgemeine Atrophie mit Deformitäten, eine der Kraurosis vulvae ähnliche Veränderung, Epitheliom, Leukoplakie, Elephantiasis, Gangrän und Phagedäna; die mikroskopischen Zustände bei induriertem Ödem und chronischer Hyperplasie der Vulva werden eingehend beschrieben. Im Anfangsstadium sind diese Zustände einer spezifischen Behandlung meist zugänglich; späterhin können nur chirurgische Eingriffe von Nutzen sein. H. G. Klotz (New-York).

Radaëli, Francesco, Florenz. Klinik Pellizzari. Neue Untersuchungen über die Histopathologie und die Behandlung des idiopathischen multiplen hämorrhagischen Hautsarkoms. Sperimentale. Jahrg. LX. H. III.

Die Untersuchungen gestatten dem Verfasser folgende Schlüsse zu ziehen:

1. in den Herden des idiopathischen Sarkoms Kaposi kann man Bildungen endothelialer Natur, vom Endothel der Blutgefäße stammend, finden, welche die Meinung des V. über die Natur des patholog.-anatom. Prozesses (Hämangioendotheliom) bestätigen;

2. die Finsenapplikationen sind fähig, die Rückbildung der Hautneubildungen herbeizuführen;

3. die histologische Untersuchung der mit Finsen behandelten Stückchen beweist, daß die Lösung durch Beschleunigung des Prozesses geschieht, wie Verfasser schon in der spontanen Lösung der Neubildungen erkannte, nämlich durch Proliferation des um die Neubildungsherde liegenden Bindegewebes und sekundäre Atrophie der Herde selbst;

4. in der durch die Finsenanwendung entstandenen Narbe konnte Verf. eine ungewöhnliche Reichhaltigkeit elastischer Fasern nachweisen. Diese Tatsache könnte die Schönheit und die Dehnsamkeit der durch die Finsenmethode erzielten Narben erklären.

Auf Grund des pathol.-anatom. Befundes sowie der Kürze wegen schlägt Verf. vor die Affektion: „Angioendothelioma cutaneum Kaposi“ zu bezeichnen. Costantino Curupi (Prag-Porretta).

Walsh, David. Frontal band alopecia as a possible sign of exophthalmic goitre and associated conditions. The Lancet 1907. Okt. 19. p. 1080 ff.

Walsh lenkt die Aufmerksamkeit auf ein häufiges Zusammenvorkommen einer kongenitalen bandförmigen frontalen Alopecie und des Morbus Basedowii.

Die kongenitale Form der strichförmigen frontalen Alopecie ist häufiger bei Mädchen, wie bei Knaben. Der Streifen kann ganz kahl



sein, aber gewöhnlich enthält er wenige kurze Haare. Er liegt am vorderen Rande des Frontalteils des behaarten Kopfes und erstreckt sich von der einen bis zu der andern Protuberantia frontalis.

Die kongenitale strichförmige frontale Alopecie ist oft erblich. Walsh fand sie konstant assoziiert mit Vergrößerung der Thyreoidea, Tachycardie, Nervosität, Pigmentierungen, Frostbeulen, Nasenbluten und gelegentlich mit Tremor.

In 18 Fällen von Basedowscher Krankheit war sie vorhanden; in 6 Fällen von Myxödem fehlte sie nur einmal.

Fritz Juliusberg (Berlin).

Bier, August. Beeinflussung bösartiger Geschwülste durch Einspritzung von artfremdem Blut. Deutsche mediz. Wochenschr. Nr. 23. 1907.

Durch subkutan oder ins Gewebe eingespritztes, aseptisches faserstoffreies Schweineblut sah Bier eine Entzündung an der Injektionsstelle entstehen, welche 3 Tage gewöhnlich unter Fieber stieg, dann allmählich abklang. Um heftige Temperatursteigerungen zu vermeiden, verwende man nacheinander verschiedene artfremde Blutarten, damit nicht der Körper für eine Weile hämolytisch wird, und geringere Mengen. Während normales Gewebe auf artfremdes Blut nicht reagiert, wurde carcinomatöses Gewebe bedeutend beeinflußt. Bei geschwürigen Carcinomen verminderte sich Absonderung und Jauchung; Stillstand, Gleichmäßigkeit oder Rückgang des Wachstums variierte so sehr, daß es keinen Schluß zuließ. Die beiden hier berichteten Fälle beweisen zweierlei Wirkung der Bluteinspritzungen: eine starke Nekrose von Geschwulstmassen, die hierauf unter Schleichscher Anästhesie leicht herausgenommen werden konnten und das andere Mal Erdrückung des Carcinomgewebes durch eine heftige entzündliche Infiltration und Bindegewebsneubildung.

Max Joseph (Berlin).

Parasiten.

Neuhäuser, Hugo. Über Aktinomykose der weiblichen Genitalien. Deutsch. med. Wochenschr. Nr. 36. 1907.

Bei der Aktinomykose, welche Neuhäuser an dem rechten Ovarium, dem Uterus und der Portio vaginalis konstatierte, blieb es ungewiß, ob die Erkrankung primär an den Genitalien entstand oder sekundär vom Darmtractus aus auf dieselben überging. Bei der später erfolgenden Sektion fand sich wohl eine chronische Entzündung des Darmes und Wurmfortsatzes, aber keine Aktinomycesdrüsen, während dieselben in den exstirpierten Genitalien deutlich nachzuweisen waren. Eine schwielige Beschaffenheit der Ileocoecalgegend spricht für eine vorangegangene Darmaffektion. Daß sodann die sekundär ergriffenen

Partien schwerer als der erste Krankheitsherd geschädigt werden, ist eine bei der Aktinomykose häufiger vorkommende Erscheinung. Trotz zweimaliger gut verlaufener Operation verstarb die Patientin 5 Monate später an Entkräftung, ohne daß man bei der Sektion weitere Herde von Aktinomykose an andern Organen fand. Doch ist es nicht unmöglich, daß die Krankheitserreger durch den Darmkanal in den Körper gelangen, ohne dabei die Schleimhaut makroskopisch zu verändern.

Max Joseph (Berlin).

Lewandowsky. Ein Fall von impetigoartiger Hautkrankheit beim Menschen, verursacht durch Demodex folliculàris canis. Deutsch. med. Wochenschr. Nr. 20. 1907.

In dem impetigoartigen Gesichtsekzem eines Arbeiters fand Lewandowsky bei mikroskopischer Untersuchung tierische Parasiten der Demodexgruppe, welche ihm erwiesen, daß es sich um eine Infektion mit Demodex folliculàris canis handelte, obgleich die Ansteckungsquelle nicht zu ermitteln war. Daß eine auf ekzematösem Terrain erfolgte Vermehrung der normalerweise im Menschen wohnenden Demodices vorliege, ließ sich an der Hand von zoologischen Merkmalen und anderen Momenten sowie durch die Einzigart des Befundes ausschließen. Die Heilung erfolgte unter Xeroform. Überimpfungen, welche Verf. auf den Pat. selbst so wie auf seinen eigenen Arm vornahm, blieben vielleicht, weil zu spät ausgeführt, erfolglos. Die Übertragung des Demodex canis ist ziemlich selten, da ihm eine individuelle Disposition zu Hilfe kommen muß.

Max Joseph (Berlin).

Sabouraud. Nouvelles recherches sur les microsporums. Deuxième mémoire. Ann. de derm. et de syph. 1907. p. 225.

In diesem Abschnitte beschäftigt sich Sabouraud mit der Histologie des Microsporum lanosum und zeigt, wie dasselbe in der Hornschicht ein Netz geschlängelter Fäden, in dem Follikeltrichter einen Conus dicht gehäufter Mycelien bildet, wie es um das Haar als zartes Netz schlanker Fäden erscheint, wie es in der Tiefe des Follikels in Form großer, bandförmiger Mycelien am Haare herabkriecht, um endlich einen dichten Mantel facettierter Sporen um dasselbe zu bilden.

Walther Pick (Wien).

Sabouraud. Nouvelles recherches sur les microsporums. Troisième mémoire. Annales de derm. et de syph. 1907. p. 326.

Sabouraud beschäftigt sich mit der Art und Weise des Eindringens des Pilzes in das Haar und der Verbreitung der Mycelien in demselben. Das Eindringen geschieht von den bereits beschriebenen bandförmigen Mycelien aus, ungefähr in mittlerer Höhe des intrafollikulären Teiles. Im Innern des Haares verbreitet sich der Pilz in Form zahlreicher, zarter Mycelien, die einesteils an der Peripherie des Haares als Netz gewundener Fäden endigen, anderenteils ein bis zum Bulbus herabreichendes Faserwerk bilden, dessen Endabschnitt vom Autor als Frange d'Adamson bezeichnet wird.

Walther Pick (Wien).



Sabouraud. Nouvelles recherches sur les microsporums. Quatrième mémoire. Ann. de derm. et de syph. 1907. p. 369.

Sabouraud beschäftigt sich in Fortsetzung seiner früheren Untersuchungen mit der Morphologie des Mikrosporum im Haar, und zeigt, daß ein Teil der darin verlaufenden Mycelien sich unmittelbar an der Oberfläche unter der das Haar einhüllenden Sporenschichte verzweigt, möglicherweise die Matrix dieser Schichte bildend.

Walther Pick (Wien).

Hamburger, Walter W. A Comparative Study of Four Strains of Organisms, Isolated From Four Cases of Generalized Blastomycosis. Journ. of Infect. Dis. IV. 201. April 1907.

Mit der Absicht, die definitive Klassifizierung der Blastomyceten in dem natürlichen botanischen System zu fördern, hat Hamburger 4 Stämme von 4 verschiedenen Fällen von systemischer Blastomykose untersucht (Bassoe, Arch. V. 83. 143, Irons und Graham und 2 von Christensen und Hektoen) und zum Gegenstand von Kulturversuchen benutzt. Die Resultate derselben faßt H. in einigen Schlußsätzen zusammen: Das Wachstum in Probiergläsern zeigte nur ganz unbedeutende Unterschiede. Die Organismen zeigten kräftiges Wachstum auf den üblichen Laboratoriummedien, vielleicht etwas reichlicher auf ganz schwach angesäuertem Glukose-Agar. Den größten Einfluß auf Unterschiede in der Entwicklung hat die Temperatur: bei Zimmertemperatur bilden sich Mycelien und Lufthyphen, im Brutofen wird die Hyphenbildung inhibiert und zusammenhängende, wachs- oder hefeähnliche Kolonien (mit sprossenden Formen) werden gebildet. Kulturen, welche hefeartige Formen bei Inkubatortemperatur produzieren, entwickeln innerhalb 24 Stunden Hyphen, wenn sie aus dem Ofen in Zimmertemperatur gebracht werden. Auch bei andauernder Temperatur von 37° C. zeigen die meisten hefeartigen Bildungen schließlich (nach 17 bis 30 Tagen) Erscheinungen beginnender Hyphenbildung. H. G. Klotz (New-York).

Le Count, E. R. and **Myers**, J. Systemic Blastomycosis (Final Report of the Case Described by Eisendraht and Ormsby in 1905). Journ. Infect. Dis. IV. 187. April 1907.

Der von Eisendraht und Ormsby berichtete Fall (Ref. Arch. LXXIX. 152) endete nach einigen Monaten tödlich. Bei der Sektion fanden Le Count und Myers blastomycetische Bronchopneumonie, peribronchiale Lymphknoten und Blastomyceten in Pleura, Leber, Nieren, Kolon, Wirbelsäure (Rückenwirbel), Dura spinal., im Cerebellum, in beiden Knien und Fußgelenken, endlich in der Haut und Unterhautzellgewebe in Verbindung mit Geschwüren, Fisteln und Narben.

Besonders bemerkenswert ist der Befund großer Anhäufung von blastomycotischen Knoten im Kleinhirn und der Nachweis der Reproduktion vermöge eines Sporulationsprozesses in dem Herd im Cerebellum. Die hier nachgewiesene, im Gewebe vor sich gehende Endosporulation und die Neigung, sich durch die Lymphbahnen weiter zu verbreiten, wurde bisher als Unterscheidungsmerkmal des von Ophüls beschriebenen cocci-

dioidalen Granuloma (ref. Arch. LXXXI. 428) von der Blastomykose angesehen. H. G. Klotz (New-York).

Kessler, J. B. Blastomycosis in an Infant. Journ. Am. Med. Ass. XLIX. 550. 17. Aug. 1907.

Kesslers Patient war ein 8 Monate altes, sonst gesundes Kind, bei dem sich größere Herde von geschwüriger Hautaffektion auf beiden Seiten des Gesichts und dem behaarten Kopf vorfanden, neben kleineren Effloreszenzen auf dem Gesäß und an den Beinen. Die Diagnose schwankte zwischen Mycosis fung. und Blastomykosis, der Nachweis der Blastomyceten in dem durch Druck auf die erkrankten Stellen erhaltenen Gewebssaft entschied für die letztere Krankheit. Behandlung mit Jodkalium, das sowohl dem Kind als der stillenden Mutter verabreicht wurde, brachte in einigen Wochen Heilung zu stande mit Hinterlassung geringer Narben. In der Besprechung des Vortrags machen Pusey und Fordyce darauf aufmerksam, daß Eiter-Organismen ähnliche Effloreszenzen wie Blastomyceten hervorbringen können. H. G. Klotz (New-York).

Herrick, James B. Generalized Blastomycosis. Report of a Case with Recovery. Journ. Am. Med. Ass. XLIX. 328. 27. Juli 1907.

Herrick berichtet über einen Fall von allgemeiner Blastomykosis, der von A. C. Gavoy mitbeobachtet wurde und von diesem ausführlicher veröffentlicht werden soll. Der Fall betraf eine 24 Jahre alte Frau und endete nach 2jähriger Dauer anscheinend in Genesung, während bisher alle Allgemeininfektionen tödlich endeten. Während der 2 Jahre wurden 79 einzelne lokale Herde beobachtet; das Allgemeinbefinden war sehr wechselnd, zu Zeiten Temperaturen bis über 39° C., Abmagerung etc., vergrößerte Milz; einige der lokalen Herde saßen so tief, daß die Abszesse unter Narkose eröffnet werden mußten. Jodkalium in großen Dosen bewirkte entschiedene Besserung, aber die Heilung trat erst nach Übersiedlung von Chicago nach Californien und längerem Aufenthalt daselbst ein. Die Organismen wurden mikroskopisch und durch Kulturen nachgewiesen. H. G. Klotz (New-York).

Hektoen, Ludwig. Systemic Blastomycosis and Coccidioidal Granuloma. Journ. Am. Med. Assoc. XLIX. 1071. 28. Sept. 1907.

Hektoen gibt eine Übersicht über alle veröffentlichten Fälle von allgemeiner Blastomykosis in Auszügen aus den Krankengeschichten, desgleichen über die veröffentlichten Fälle von coccidioidalem Granuloma („Protozoen-Hautkrankheit") beginnend mit den Fällen von Busse-Buschke und Wernicke. Dann folgen Bemerkungen über Alter, Nationalität und Beschäftigung der Patienten, über den Anfang der Krankheit und Allgemeinsymptome, die Eingangspforten der Infektion die Verteilung der lokalen Herde, den allgemeinen Charakter der Herde und endlich über die Merkmale der Mikroorganismen im allgemeinen. Die Ergebnisse der Betrachtungen faßt H. folgendermaßen zusammen:

Systemische Blastomykose und coccidioidales Granulom werden hervorgebracht durch nahe verwandte Varietäten von Organismen, welche



Ricketts und Ophüls zu den Oidien rechnen möchten. In Kulturen können diese Organismen einander außerordentlich ähnlich sein. In den Geweben infizierter Tiere oder menschlicher Wesen, in denen sie beide als sphärische Körper vorkommen, weisen sie den folgenden scharfen Unterschied auf: die Organismen der Blastomykose vermehren sich fast gänzlich durch Knospung, während die des coccid. Granuloms sich wesentlich durch endogene Sporulation vermehren. Keiner der Organismen bildet Mycelien im animalen Körper.

Die beiden Krankheiten gleichen sich in vieler Hinsicht klinisch und anatomisch, jedoch bestehen gewisse deutlich ausgeprägte Unterschiede, unter denen die folgenden konstant und entscheidend sind: 1. die nodulären Herde des cocc. Granuloms zeigen größere Ähnlichkeit mit den typischen spezifischen Tuberkeln als die der Blastomykose. 2. Bei dem cocc. Gran. besteht ausgesprochene Neigung, die Lymphdrüsen zu befallen, die bei der Blast. nur sehr gering ist. 3. wie schon erwähnt, vermehren sich die Organismen des cocc. Gran. durch endogene Sporulation, die der Blast. durch Knospung.

Zur Zeit ist noch nichts bekannt über die Bedingungen, welche zur natürlichen Infektion mit beiden Krankheiten führen, aber einmal infizierte menschliche Individuen scheinen besonders empfänglich. Die anscheinende Seltenheit der Krankheiten mag sich erklären lassen dadurch, daß zur Zeit die Gelegenheit zur Infektion noch nicht häufig ist.

H. G. Klotz (New-York).

Tyzzer, E. E. The Pathology of the Brown-Tail Moth Dermatitis. Journ. Med. Research. XVI. 43. März 1907.

Tyzzer hat genaue Untersuchungen angestellt über die durch die Raupe der braunschwänzigen Motte (Porthesia oder Liparis chrysorrhoea) hervorgerufene Hautentzündung, welche seit der Einschleppung dieses Insekts in die Neu-England-Staaten häufig zur Beobachtung gekommen ist. T. weist nach, daß dieselbe direkt hervorgerufen wird durch das Eindringen in die Epidermis von eigentümlichen Stachelhaaren („nettling" hair), daß aber außer der mechanischen Wirkung dieser scharf zugespitzten, ihrer ganzen Länge nach mit Widerhaken versehenen Stacheln eine in denselben enthaltene chemische Substanz zur Wirkung kommt. Die Stacheln bestehen aus einem Chitinmantel mit 3 Reihen von Widerhaken, das Innere besteht aus einer fein granulierten Substanz, die nach Fixation in Zenkerscher Flüssigkeit mit Anilinfarben sich färbt; die färbende Flüssigkeit tritt an der Spitze ein, obwohl eine Öffnung nicht nachweisbar und verbreitet sich von dort aufwärts. Werden diese Haare in zerbrochenem Zustand mit Blut gemischt, so rufen sie eine eigentümliche Reaktion der roten Blutkörperchen hervor; dieselbe wird nicht verändert, wenn die Haare bei 100—110° C. gebacken werden, aber bei 115° C. verschwindet die Reaktion. Andere Haare von der Raupe oder von der Motte selbst rufen weder diese Reaktion noch eine Dermatitis hervor.

Die Stachelhaare finden sich nur auf der Raupe; sie entwickeln sich schon ziemlich früh, nicht erst nachdem einige Häutungen statt-



gefunden haben, aber breiten sich nur nach und nach über die verschiedenen Segmente aus. Sie sind daher nach den letzten zwei Frühlingshäutungen in größter Zahl vorhanden und daher ist um diese Zeit die „Giftigkeit" der Raupen am größten. Jedoch finden sich die Haare auch entfernt von ihrer Ursprungsstelle und sind dann ebenfalls im stande, die Hautentzündung hervorzubringen. Die jungen Raupen überwintern in Kolonien in den Wintergeweben, welche auch die Häute von den verschiedenen Häutungen mit einschließen; auch werden die Haare mit in die Kokkons hineingearbeitet, so daß dieselben beim Zerreißen derselben zerstreut werden; endlich können die Haare von der Raupe selbst abbrechen und in der Luft verstreut werden. Auf diese Weise kann Dermatitis durch direkte Berührung mit Kokkons etc. erzeugt werden, oder auch dadurch, daß die Haare auf zum Trocknen aufgehangene Unterkleider geweht werden; letztere sollten daher nur mit der Außenseite ausgesetzt werden.

Die Entzündung selbst tritt in zwei Typen auf; ein schwererer meist durch direkte Berührung mit der lebenden Raupe erzeugt, zeichnet sich durch die bedeutende Menge flüssigen Exsudates aus; die leichtere Form zeigt mehr den Charakter der Reaktion auf die rein mechanische Reizung durch ihre chemischen Wirkung beraubten Stacheln. Histologisch wurde Nekrose der Epidermiszellen in der Umgebung des in derselben nachweisbaren Stachelhaars nachgewiesen. Ferner Bildung von Spalträumen in der Epidermis oder Bläschen an der Stelle der Verletzung und entzündliche Veränderungen des Coriums in der Umgebung der Bläschen. H. G. Klotz (New-York).

Ravogli, A. Onychomycosis Trichophytina. Journ. Am. Med. Ass. XLIX. 308. 27. Juli 1907.

Ravogli berichtet über 2 Fälle von Nagelerkrankung durch Trichophyton (Onychomycosis circinata). In dem einen Falle waren die Nägel sämtlicher Finger und Zehen im Verlauf von 20 Jahren nach und nach erkrankt und zeigten verschiedene Stadien von Zerstörung bis zum völligen Schwund. Erkrankung der Haut selbst war zu keiner Zeit beobachtet worden. Die Nägel waren etwas verdickt, trüb, auf der Oberfläche uneben und zeigten Längsfurchen mit Lockerung, Spaltung und Abbrechen in der Längsachse. R. glaubt, mikroskopisch Sporen und Mycelien zwischen den Nagelfasern nachgewiesen und erfolgreich Kulturen erhalten zu haben. Er glaubt, daß der Pilz ursprünglich durch eine Verletzung des Nagels Eingang in das Innere der Nagelplatte gefunden und dann durch Beschneiden der Nägel mit derselben Schere weiter auf die andern Nägel geimpft worden sei. In dem 2. Falle handelt es sich offenbar um Infektion des Nagelbettes durch Kratzen des mit Herpes tonsurans behafteten Kopfes. Hier sei die Infektion von der Oberfläche auserfolgt. In der Diskussion vertraten Heidingsfeld und Mc Gowan die Ansicht, daß nicht die Nagelsubstanz selbst, sondern das Nagelbett infiziert werde und die Erkrankung der Matrix die Veränderungen des Nagels selbst sekundär verursache. Heidingsfeld glaubt,



daß Ravogli runde, unvollkommen keratinisierte Zellen für Sporen angesehen habe. H. G. Klotz (New-York).

Abraham, Phineas. The ringworm question in elementary schools. The Brit. Med. Journ. 1907. 17. Aug. pag. 387 ff.

Abraham berichtet über die Ausdehnung der Trichophytie des Kopfes unter der Londoner Schuljugend. Er hat in 2 Hospitälern 264 Fälle behandelt. Noch schlimmer ist die Verbreitung der Pediculosis capitis. In 2 Mädchenschulen wurden nur 2% frei von Pediculosis capitis gefunden. Fritz Juliusberg (Berlin).



Geschlechts-Krankheiten.

Allgemeiner Teil.

Grosz, S., Wien. Der Kampf gegen die Geschlechtskrankheiten. Wiener mediz. Presse. 1907. Nr. 14.

Eine zielbewußte Prophylaxe der Geschlechtskrankheiten muß sich beschäftigen: 1. mit der Prostitution; 2. mit den Frequentanten derselben, unserer Jugend. Die Prostituierte wird einer sogenannten polizeiärztlichen Untersuchung unterworfen, die gewöhnlich in der Wohnung der Prostituierten stattfindet, also in lichtlosen Räumen, in denen die primitivsten Behelfe fehlen; mikroskopische Untersuchungen werden nicht ausgeführt. Die Spitalsüberweisung hat ebenso problematischen Wert, da hier wegen Platzmangel mit Dampf gearbeitet werden muß, um Raum für die Nachdrängenden zu schaffen. Gilt das Gefängnis als die Hochschule des Verbrechens, so ist die Spitalsabteilung für geschlechtskranke Mädchen die Hochschule für Laster und Unmoral. Hier wäre eine mehrstündige methodische Beschäftigung am Platze, Unterricht im Handarbeiten, Ausführung von Näharbeiten gegen Bezahlung, weiters belehrende aufklärende Vorträge. Ähnliche Einrichtungen bestehen in Kopenhagen und Kiel. An die Stelle des heute üblichen Systems sollte gesetzt werden die freiwillige, unentgeltliche Behandlung der geschlechtskranken Frauen, die ärztliche Kontrolle und Zwangsbehandlung soll durch ausgedehnte klinische und ambulatorische Behandlung ersetzt werden. Die Belehrung, Aufklärung soll auf breitester Basis durchgeführt werden, in der Schule beginnend, in Körperschaften, Krankenkassen usw. fortgesetzt werden.

Viktor Bandler (Prag).

Edgar, J. Clifton. Gonococcus Infection as a Cause of Blindness, Vulvovaginitis and Arthritis

Johnson, Joseph, Tabor. The Influence of Gonorrhea as a Factor of Depopulation.

Keyes, Edward L. Ir. Syphilis as a Cause of Depopulation and Race Deterioration. Jour. Am. Med. Assoc. XLIX. p. 411, 451, 453. Aug. 3. u. 10. 1907.



Obige Vorträge wurden vor der Sektion für Hygiene und Sanitätswissenschaft der Am. Med. Association gehalten und diskutiert. Edgar gibt zum Teil einen Bericht über eine Sammelforschung, bei der sich eine große Mehrzahl der Antworten zu Gunsten einer 1% Lösung von Arg. nitr. zur Anwendung unmittelbar nach der Geburt aussprachen, da eine 2% Lösung nicht selten „Silberkatarrh" zur Folge habe. Ebenfalls eine Mehrzahl begünstigte die Verteilung von Glasampullen mit der Lösung an Ärzte seitens des Staates, die Anzeigepflicht der Erkrankungen an die Gesundheitsbehörden und endlich gegen lebhaften Widerspruch auch die Verpflichtung bei der Meldung der Geburt anzugeben, ob und wie die Augen behandelt worden waren.

Eingehende Untersuchungen zeigten, daß Arg. nitr. schon in ½% Lösung Gonokokken tötet. E. selbst gibt der in dem Bellevue Emergency Hospital angewandten Methode den Vorzug: Einträufelung der 1% Arg. nitr.-Lösung gefolgt von Ausspülung mit Borsäurelösung, die nur leichte „Silberkatarrhe" und keine Infektion aufweise.

Vulvovaginitis erfordert sehr energische Behandlung besonders wegen ihrer Komplikationen: Peritonitis, Adenitis Ophthalmie, Arthritis und Proktitis. Arthritis sei jedoch ziemlich selten, sie verlange möglichst rasche Beseitigung der Gon., ehe Heilung zu erwarten sei.

Johnson bespricht die Häufigkeit der Gonorrhoe beim Mann, den Einfluß der Infektion auf die Verursachung von Sterilität, die Häufigkeit der Infektion verheirateter Frauen und ihre Beziehungen zur Sterilität, die alleinige Heilbarkeit solcher Infektion durch chirurgische Eingriffe aber unter Ausschluß fernerer Konzeptionsfähigkeit, die Vulvovaginitis der Kinder als die Ursache von Atrophie und dadurch bedingter Sterilität, den Einfluß der Gonokokken auf Abort und Frühgeburt und auf Extrauterinschwangerschaft, die „Ein-Kinder"-Sterilität und Zustände chronischen, Konzeption verhindernden Krankseins.

Keyes findet, daß Syphilis heutzutage in den Ver. Staaten drei Todesfälle per 1000 verursacht; in der Armee veranlaßt sie mehr Entlassungen als irgend eine andere Krankheit, selbst Tuberkulose. Nach Lebensversicherungsstatistiken verringert sie die wahrscheinliche Lebensdauer um ein Drittel. Auch unter den besseren Klassen ist Syphilis verantwortlich für die große Kindersterblichkeit und für Herabsetzung der körperlichen und geistigen Fähigkeiten der Kinder.

H. G. Klotz (New-York).

Joseph, Max. Die allgemeine Therapie der Geschlechtskrankheiten. Fortbildungsvortrag. Deutsche mediz. Woche. Nr. 25 und 26. 1907.

In kurzen Zügen bespricht Joseph die Therapie der Geschlechtskrankheiten in einem klinischen Vortrage. Bei der Gonorrhoe rät er nach dem unerläßlichen Nachweis der Gonokokken sogleich zur antiseptischen Behandlung zu schreiten und zwar hat sich ihm hierzu von den verschiedenen Silberpräparaten nächst dem Protargol das leichter lösliche Albargin zweckmäßig bewährt. Diese Injektionen stelle man



nicht eher ein, als bis das Sekret mehrere Tage frei von Gonokokken blieb und an Stelle der polynukleären Leukocyten Epithelzellen zeigte. Den Balsamica schreibt Verf. den gleichen heilkräftigen Einfluß nicht zu, doch tritt deren interne Verabreichung in Kraft, sobald es sich um Linderung der Schmerzen handelt und besonders wenn die Gonorrhoe auf den hinteren Teil der Urethra fortgeschritten ist. Nach Besprechung der Prostatitis, deren Folgen und dem zu ihrer Behandlung geeigneten Instrumentariums, Kühlbirne, Massage, Dilatatoren, Druckspülung geht Verf. zur einfachen Therapie des Ulcus molle über. Den breitesten Raum nimmt die Behandlung der Syphilis ein. Der Excision oder Heißluftbehandlung des Primäraffektes folgt die lokale Quecksilbertherapie der Drüsen, dann die Allgemeinkur. Unter den Anwendungsweisen des Quecksilbers nimmt nach Meinung des Verf. noch immer die alte Einreibungsmethode den ersten Platz ein. Mit Hinblick auf die zahlreichen Vertreter der Injektionsmethode schlägt Verf. indessen vor, beide Wege zu kombinieren und zwei Einreibungskuren mit zwei Injektionskuren abwechseln zu lassen. Zu den Injektionen rät Verf. von den löslichen Präparaten Sublimat, von den unlöslichen Hydrarg. salicyl. zu nehmen, bei der ambulanten Behandlung aber mit Mitteln, welche nicht gefahrlos seien, besondere Vorsicht zu üben. In den Behandlungspausen erscheinende Symptome behandle man lokal: nässende Papeln mit Kalomelpuder, Infiltrationen mit Quecksilberpflastermull, Plaques muqueuses mit Chromsäure, Höllenstein oder Sublimat. Für Spätformen bewährte sich Jodkali und Jodrubidium, während das Jodipin für schnelle Wirkung ungeeignet ist. Ausgezeichnete Erfolge erzielt bei schweren gummösen Erkrankungen die Kombination von Quecksilber und Jod, wo aber diese nicht vertragen wird, schreite man zur Zittmannkur, bei welcher die exaktesten Vorschriften für Verhalten und Diät geboten sind. Bäder unterstützen den Heilzweck, üben aber keine spezifische Wirkung aus. Besondere Aufmerksamkeit wende man der Mundpflege zu. Für die hereditäre Lues hat die innere Quecksilberdarreichung den Vorzug. Wenn diese versagt, nehme man Inunktionen, bei Auftreten von Dermatitis nach letzteren Injektionen vor. Auch Sublimatbäder unterstützen die Kur, von Zeit zu Zeit ist Sirupus ferri jodati zu verordnen. Ein Haupterfordernis bleibt sowohl bei der hereditären wie bei der akquirierten Lues der Hinweis auf die Notwendigkeit auch beim Fehlen aller Symptome in halbjährigen Abständen mindestens 5 Kuren vorzunehmen, um erschreckenden und unerwarteten Spätsymptomen vorzubeugen. Max Joseph (Berlin).

Blaud-Sutton, J. A lecture on circumcision as a rite and as a surgical operation. The British Med. Journal. 1907. Juni 15. p. 1408 ff.

Bland-Sutton gibt zunächst einen Überblick über die Circumcision aus religiösen Gründen. Auf Grund ritueller Vorschrift erfolgt sie bei den Juden, Mohammedanern, bei Stämmen Australiens, der Südseeinseln und der Ostküste Afrikas. Auch in Zentralamerika soll sie statt-



finden. Auf den Salomons- und Fidjiinseln ist die Spaltung des Präputiums und die Circumcision wegen hereditärer Phimose notwendig.

Vom chirurgischen Standpunkte aus wird die Circumcision sowohl wegen angeborener als wegen erworbener Phimose ausgeführt. Bei beiden Formen der Phimose können sich Steine im Präputialsack finden. Diese können teils dadurch entstehen, daß Konkretionen aus Niere oder Blase stammend durch das zu enge Präputium zurückgehalten werden, teils und zwar wohl in der Mehrzahl der Fälle werden Urate und Tripelphosphate auf einem Kern von Smegma niedergeschlagen; einzelne Teile sind Smegmamassen, die mit Phosphaten imprägniert sind.

Kongenitale Phimose ist in London sehr häufig: Im Middlesex-Hospital wurde 1906 an 54 Kindern und 12 Erwachsenen die Circumcision vorgenommen, im Kinderhospital Great Ormond Street wurde 1906 die Operation 824 mal ausgeführt. Fritz Juliusberg (Berlin).

Keyes, E. L. The Prenuptial Sanitary Guarantee. New-York. Med. Journ. 85. 1201. 29. Juni 1907.

Von den verschiedenen Vorschlägen, die gemacht worden sind, um der Ansteckung in der Ehe vorzubeugen, verwirft Keyes: 1. die Aufhebung oder Änderung der gesetzlichen Bestimmungen über die Bewahrung der Geheimhaltung seitens der Ärzte von allem was ihnen in ihrer beruflichen Stellung mitgeteilt wird. Dieses Gesetz sei der Ausdruck der herrschenden öffentlichen Stimmung und werde geändert werden, wenn sich diese Stimmung ändert; 2. gesetzliche Bestimmungen, die ausbedingen für die Erteilung der Erlaubnis zum Heiraten die Beibringung eines Zeugnisses betreffend den Gesundheitszustand mit Rücksicht auf die vener. Krankheiten. Der Umstand, daß solche Untersuchung logischer Weise auch auf die Frauen ausgedehnt werden müßte, macht den Vorschlag von vornherein verwerfbar; ein solches Verfahren würde keineswegs absoluten Schutz gewähren, es würde die Patienten abhalten, ihre Hausärzte in Fällen von Geschlechtskrankheiten zu konsultieren, Charlatane veranlassen, die Ausstellung von Zeugnissen zum regelmäßigen Geschäft zu machen, würde Irrtümer in der Diagnose nicht ausschließen, und unmöglich sich auf alle kleineren Ortschaften ausdehnen lassen; 3. den Vorschlag, die wissentliche Ansteckung anderer mit einer venerischen Krankheit zu einem strafbaren Vergehen zu machen; 4. die allgemeine Verbreitung belehrender Flugblätter (Darier-Jullien), die bisher ein toter Buchstabe geblieben. Er verspricht sich nur Erfolg von der Unterdrückung aller Anzeigen, die rasche und sichere Heilung der venerischen Krankheiten versprechen und von der Verbreitung von Kenntnis der vener. Krankheiten und ihrer Folgen.

H. G. Klotz (New-York).

Coplin, W. M. L. Departmental Influence in the Suppression of Social Diseases. New-York. Med. Journ. 85. 1204. 29. Juni 1907.

Coplin kann nicht befürworten: Ärztliche Überwachung der Prostituierten, gesetzliche Erlaubnis der Prostitution, ärztliche Überwachung

der Bordelle, Untersuchung von Frauen, welche zu heiraten beabsichtigen, obligatorische Anzeige aller venerischen Krankheiten. Unter wohlgeordneter Handhabung dürften eines ausgedehnten Versuchs wert sein: genauere Überwachung des Alkoholverkaufs, besonders an Minderjährige, Unterdrückung aller offen und auffällig geführten Bordelle, Überwachung und obligatorische Behandlung solcher Individuen, welche wissentlich venerische Krankheiten weiter verbreiten, gehörige Überwachung von öffentlichen Anstalten für Kinder, ärztliche Untersuchung und Beibringung von Zeugnissen für männliche Heiratskandidaten, endlich weitgehende Feldzüge in Erziehung, die auf die Aufklärung des jugendlichen Gemüts, sowie Erwachsener und besonders der Eltern gerichtet sind.

H. G. Klotz (New-York).

Mewborn, A. D. What are the Facilities for Treatment Open to the Venereal Patient in the Dispensaries and Hospitals of New-York? New-York. Med. Journal. 85. 630. 6. April 1907.

Pedersen, James. How Can Prophylaxis by Treatment in the Case of the Venereal Diseases Best be Obtained? Ibidem. p. 637.

Klotz, Hermann G. What Can Treatment Do for Prophylaxis of the Venereal Diseases? Ibidem. p. 633.

Die beiden ersten Artikel beziehen sich hauptsächlich auf lokale Verhältnisse in New-York; der dritte ist in erster Linie für das Laienpublikum bestimmt und bringt daher nichts Neues.

H. G. Klotz (New-York).

Taylor, Robert W. Deformities of the Penis Due to Syphilis, Gonorrhea and Other Causes. New-York. Med. Journ. 85. 1057. 8. Juni 1907.

Taylor unterscheidet die (akquirierten) Mißbildungen des Penis in 8 Kategorien: Oedema induratum, Folgezustände von Oedema indur. (Phimose, Neigung zu Balanopostitis und Paraphimose, Herpes, Dermatitis der äußersten Partien, Atrophie), Elephantiasis infolge tertiärer Formen von Syphilis, hybride Elephantiasis der Genitalien, wirkliche Filaria-Elephantiasis (außerhalb der Tropen höchst selten), Elephantiasis (nostras) des Penis, dergl. nach Trauma, nach Exstirpation von Inguinaldrüsen. Die verschiedenen Formen werden durch Krankengeschichten und teilweise Abbildungen erläutert, sowie durch mikroskopische Bilder die Histologie des Oedem. indur. und der hybriden Form der Elephantiasis des Penis und Skrotum. H. G. Klotz (New-York).

Rosenberger, Randle C. Bacteriologic Studies of Smegma. Am. Med. XIII. (N. S. II. 370. Juni 1907.

Rosenberger hat bei zahlreichen Untersuchungen von Smegma neben dem bekannten Smegma-Bazillus ziemlich regelmäßig drei verschiedene andere Bakterien gefunden, die er nirgend genau beschrieben gefunden. Sie sind sämtlich aërob, aber fakultativ anaërob, färben sich mit allen Anilinfarben und mit Grams Methode, wachsen am besten bei



37° C. und rufen, in Meerschweinchen, Kaninchen und weißen Ratten geimpft, keinerlei lokale oder allgemeine Erscheinungen hervor. R. bezeichnet dieselben als: 1. Micrococcus smegmatis citreus (Größe und Form der Gonokokken, in Paaren oder Gruppen); 2. microc. smegmatis albus und 3. Bacillus smegmatis citreus (1—2 μ groß, meist in Paaren, parallel gelagert oder in Gruppen). H. G. Klotz (New-York).

Schüffner. Die Spirochaete pertenuis und das klinische Bild der Frambösia tropica. Münchener mediz. Wochenschrift. 1907. Nr. 28.

Während seiner 5jährigen Tropenpraxis hat Schüffner eine große Zahl von Frambösie-Fällen zu beobachten Gelegenheit gehabt. Durch seine eingehenden Studien und Untersuchungen hat er manchen wertvollen neuen Gesichtspunkt in die von den Autoren so verschieden beurteilte Erkrankung gebracht. Er fand in 129 Fällen 104 mal = in 81 Prozent eine Spirochaete, die sowohl im Ausstrich- als im Schnittpräparat in nichts von der Pallida zu unterscheiden war. Das klinische Bild der Frambösie dagegen zeigt verschiedene von der Lues differente Erscheinungen, deren hervorstechendste einmal das absolute Fehlen von Schleimhautaffektionen, andererseits das häufige Auftreten von Extremitäten-Verdickungen ist. Dieselben verlaufen ohne spontanen Schmerz und gleichen dem Röntgenbild nach einer ossifizierenden Periostitis, die sehr gut auf Quecksilber reagiert aber nichts mit der tertiären gummösen luetischen Knochenaffektion zu tun hat. Verf. kommt zu der Schlußfolgerung, daß die Frambösia tropica ein recht vielgestaltiges Krankheitsbild darstellt, das aber doch einen auffallenden Parallelismus zur Lues zeigt. Sie ist als selbständiges Krankheitsbild unmittelbar neben die Lues zu stellen. Oskar Müller (Dortmund).

Crippa und **Feichtinger.** Ein Fall von tödlich verlaufender Quecksilberintoxikation. Münchener med. Wochensch. 1907. Nr. 26.

Verfasser veröffentlichen einen Fall von Quecksilberintoxikation mit tödlichem Ausgang, der wieder einmal zeigt, daß Hg nicht schablonenmäßig angewendet werden darf, sondern daß es der steten Kontrolle des Arztes bedarf, um unerwünschte gefährliche Nebenwirkungen zu vermeiden. Es handelt sich um eine sonst gesunde Frau, die wegen eines Ausschlags am Körper und den Armen auf Verordnung des Arztes eine Schmierkur durchmachte. Nach Absolvierung von 3 Schmier-Touren trat an den Armen eine Röte auf, die sich im Verlaufe von 4 Tagen über den ganzen Körper verbreitete. Unter zunehmenden Intoxikationserscheinungen — Hämorrhagien der Haut, Blutungen aus Mund und Nase, blutigen Stühlen, hohem Fieber — kam Patientin innerhalb 5 Tagen ad exitum.

Oskar Müller (Dortmund).

Cooper, Arthur. A note on sterility in man. The British Med. Journ. 1907. Mai 11. p. 1118.

Cooper lenkt die Aufmerksamkeit darauf, daß je nach den verschiedenen Angaben der Autoren bei 10—25% der sterilen Ehen die

Ursache der Sterilität beim Manne liegt. Die Krankheit, die meist als Ursache wirkt, ist die Gonorrhoe. Auch einseitige Epididymitis kann Ursache der Azoospermie sein, es genügt dazu auch eine bloße Erkrankung des Vas deferens, ohne daß der Nebenhoden affiziert ist.

Fritz Juliusberg (Berlin).

Harris, Herschel. Phleboliths and the Roentgen rays. The British Med. Journ. 1907. Juni 15. p. 1423.

Beim ersten Fall von Harris ließ das Röntgogramm 2 Steine im linken Ureter vermuten. Bei der Operation fand sich jedoch der Ureter frei. Die Palpation vom Rektum und von der Blase zugleich ergab zwei runde schrotähnliche Körper in der Nähe des Ureters. Ein ganz ähnlicher Befund fand sich in einem zweiten Falle. Harris nimmt an, daß in beiden Fällen Phlebolithen vorlagen, wie sie sich bei den Sektionen gelegentlich als Nebenbefunde an den Venen der Prostata, Blase etc. finden.

Fritz Juliusberg (Berlin).

Kraus, Oskar. The balneological treatment of urinary diseases. The Lancet 1907. April 27, Mai 4. p. 1151 und 1222 ff.

Die langen Ausführungen von Kraus beschränken sich im wesentlichen auf Karlsbad. Kraus empfiehlt das Karlsbader Wasser zur Behandlung der Krankheiten der Harnwege, weil es diuretisch wirkt, weil es eine Heilwirkung auf die Katarrhe der Schleimhäute ausübt, weil es stimulierend einwirkt auf die renalen und intestinalen Funktionen und weil es durch Regulation der Verdauungstätigkeit die Beckenorgane entlastet.

Fritz Juliusberg (Berlin).

Rigby, Hugh und **Howard**, Russell. Torsion of the testis. The Lancet 1907. Mai 25. p. 1425.

Aus der ausführlichen Mitteilung von Rigby und Howard über die Torsion des Hodens, in der die Kasuistik dieser Affektion um 9 Fälle vermehrt wird, heben wir folgendes hervor: die Affektion tritt meist im jugendlichen Alter auf und in der Mehrzahl der Fälle auf der rechten Seite. Sie kommt sowohl bei ganz, wie bei teilweise herabgestiegenem Hoden vor. Das prädisponierende Moment ist eine kongenitale Abnormität des Zusammenhanges zwischen Hoden und Samenstrang, die im wesentlichen durch eine zu voluminöse Beschaffenheit der Tunica vaginalis bedingt ist. Differentialdiagnostisch kommt in Betracht eine akute Epididymo-orchitis und bei nicht herabgestiegenem Hoden eine strangulierte Hernie. Die Allgemeinsymptome sind im allgemeinen bei der Torsion des Testis nicht so schwer, wie bei der strangulierten Hernie. Das Erbrechen ist nicht persistent und nie fäkal. Der Stuhlgang erfolgt auf Purgantien. Gegen eine Epididymo-orchitis kommt das Fehlen jeder Ursache für dieselbe in Betracht, speziell der Mangel einer gonorrhoischen Erkrankung von Urethra, Prostata und Vesiculae seminales.

Fritz Juliusberg (Berlin).

Schindler, Carl. Eine kleine praktische Verbesserung des Neisserschen Suspensoriums. Deutsche mediz. Wochenschr. Nr. 32. 1907.

Um ein Suspensorium herzustellen, welches sowohl den Hodensack hebt und ruhig stellt, als auch eine aus Reinlichkeitsgründen zweckmäßige Klappe für den Penis enthält, ließ Schindler von der Firma Pech in Berlin dem Neisserschen Suspensorium eine Klappe aus leichtem, glattem, wasserdichtem Stoffe von der Form wie die gleiche Vorrichtung an dem Teufelschen Apparate hinzufügen. In diesem modifizierten Neisserschen Suspensorium ist der Penis nicht nur bequem zu lagern, sondern gebotenen Falls auch ohne Beschwerde mit feuchten Kompressen zu umgeben. Max Joseph (Berlin).

Neuberg. Über die Kontagiosität der spitzen Kondylome. Deutsch. med. Wochenschrift. Nr. 35. 1907.

Ein von Neuberg berichteter Fall von spitzen Kondylomen bestätigt in auffallender Weise die bisher nicht sicher nachgewiesene Kontagiosität dieser Erkrankung. Der 25jährige Patient, welcher nie geschlechtlich infiziert war, trug am Präputium und an der Glans penis spitze Kondylome, welche er nur sehr unregelmäßig behandeln ließ. Ein halbes Jahr darauf erkrankte seine 21jährige Braut, mit welcher er kohabitiert hatte, an Condylomata acuminata der Vulva. Verf. betont diese augenscheinliche Ansteckung, ohne auf die Frage, welches der pathogene Mikroorganismus sei, eingehen zu wollen.

Max Joseph (Berlin).

Gonorrhoe und deren Komplikationen.

Erb. Antikritisches zu meiner Tripperstatistik. Münch. mediz. Wochenschrift. 1907. Nr. 31.

Erb äußert sich nochmals ausführlich über die von ihm aufgestellte Tripperstatistik. Er geht unter völliger Aufrechterhaltung seines Standpunktes auf die Einwände seiner Kritiker genau ein und sucht sie zu widerlegen. Oskar Müller (Dortmund).

Himmelheber. Ein Fall von Gonokokkensepsis im Wochenbett mit Lokalisation in der rechten Niere. Aus der Universitäts-Frauenklinik zu Heidelberg. Med. Klinik 1907. Nr. 26.

Himmelheber teilt einen Fall von Gonokokkensepsis im Wochenbett mit, der bezüglich der Ätiologie und der eigentümlichen Lokalisation des Prozesses von Interesse ist. Eine gonorrhoisch infizierte Wöchnerin, bei der in den steril entnommenen Uterus-Lochien Gonokokken nachgewiesen wurden, und die vom zweiten Wochenbettstage an unter Schwellung der Handgelenke gefiebert hat, bekommt am 11. Tage plötzlich die Symptome einer rechtsseitigen Pyelitis. Im Blute werden Gonokokken nachgewiesen, während der Katheterharn steril ist und auch sonst keine Zeichen einer Cystitis bestehen. Verf. macht, da die Pyelitis während des Bestehens einer Gonokokkensepsis aufgetreten ist, für ihr Zustande-

kommen die Gonokokken wohl mit Recht allein verantwortlich. Er ist der Ansicht, daß hier der gewöhnliche Weg der Infektion — das Aszendieren des Prozesses — nicht vorliegt, da der Urin bei mikroskopischer und bakterieller Untersuchung immer steril gefunden wurde. Für viel wahrscheinlicher hält er eine Infektion auf hämatogenem Wege, wobei er dahin gestellt lassen will, ob es sich um eine wirkliche Gonokokkenmetastase im Nierenbecken oder um eine Schädigung des Organismus durch Toxine gehandelt hat. Oskar Müller (Dortmund).

Jacob, F. H. A case of gonococcal pyaemia. The Brit. Med. Journal. 1907. Juli 27. p. 203.

Jacob berichtet über eine Frau, die im Anschluß an fieberhafte Gelenkentzündungen einen Pleuraerguß bekam. Nirgends findet sich in der Mitteilung eine Angabe über einen positiven Gonokokkenbefund. Die einzige angegebene Untersuchung des Pleuraergusses auf Gonokokken fiel negativ aus. Es erfolgte der Exitus. Bei der Autopsie fand sich eine ulzeröse Endokarditis an der Aorten- und Mitralklappe.

Fritz Juliusberg (Berlin).

Pickenbach. Neuritis nach Gonorrhoe. Medizinische Klinik. 1907. Nr. 27.

Pickenbach bringt die Krankengeschichte eines Patienten, der, nachdem er zum dritten Male einen Tripper akquiriert hatte, auf der Höhe der Erkrankung von einer Polyneuritis befallen wurde. Zunächst war das Gebiet des l. Nervus ischiadicus und des r. N. peroneus ergriffen, später wurden noch die beiden Nervi glutaei, der l. N. cruralis, der l. N. peroneus und die beiden N. axillaris in Mitleidenschaft gezogen.

Da sich andere Schädigungen nicht eruieren ließen, zudem, wenn auch selten gonorrhoische Neuritiden beschrieben sind, so glaubt Verf. bestimmt, daß ätiologisch nur die Gonorrhoe in Frage kommt.

Oskar Müller (Dortmund).

Umfrage über Begriff und Behandlung der chronischen Gonorrhoe. Medizinische Klinik 1907. Nr. 18, 19, 21, 22.

Die große Bedeutung, welche die chronische Gonorrhoe für Ehe und Familie haben kann, hat die Redaktion der Medizinischen Klinik veranlaßt, sich an bekannte Spezialisten zu wenden und um Beantwortung folgender Fragen zu bitten: „Wie definieren Sie den Begriff der chronischen Gonorrhoe? Wie gestaltet sich im Prinzip Ihre Behandlungsart dieses Leidens oder seiner verschiedener Abarten?

Die Anschauungen und therapeutischen Vorschläge der einzelnen Autoren sind in den Originalarbeiten nachzulesen.

Oskar Müller (Dortmund).

Oppenheim. Über Phosphaturie bei Gonorrhoe. Aus der k. k. Universitätsklinik für Syphilidologie und Dermatologie in Wien. Münchener med. Wochenschrift. 1907. Nr. 26.

Oppenheim weist auf ein neues Moment zur Erklärung der Häufigkeit der Phosphaturie bei Gonorrhoe hin, betreffs deren Ätiologie bei den Autoren die verschiedensten Meinungen herrschen. Auf Grund



eingehender Untersuchungen und Versuche kommt er zu dem Schluß, daß bei dieser Krankheit die alkalisch reagierenden Sekrete der erkrankten Harnröhre und deren Drüsen eine Rolle spielen und den von vorneherein durch die Nahrungsweise in seiner Azidität verminderten Urin noch mehr an Azidität einbüßen lassen, so daß eine alkalische Reaktion, mithin ein Ausfallen von Erdalkaliphosphaten leichter erzeugt werden kann.

Oskar Müller (Dortmund).

Baron, J. H. A New Principle in Irrigation of the Urethra with Instrument. Journ. Am. Med. Assoc. XLVIII. 1271. 13. April 1907.

Baron hat in den Janetschen Irrigationsapparat einen Gummiballon eingeschalten, ähnlich dem der Davidsonschen Spritze, vermöge dessen von Zeit zu Zeit die Irrigationsflüssigkeit unter stärkeren Druck gebracht werden kann. Dadurch soll namentlich die Entleerung der Schleimdrüsen besser zu stande gebracht werden.

H. G. Klotz (New-York).

Tenney, Benjamin. The Treatment of Chronic Urethral Discharge. Boston Med. Surg. Journ. 156, 425. 4. April 1907.

Tenney glaubt, daß die beinahe allgemeine Ursache der chron. Harnröhrenausflüsse in einem mechanischen Hindernis liege, welches dem Entweichen der Gonokokken im Wege stehe, nur selten gebe dazu Veranlassung das Unvermögen der Körpersäfte die Bakterien abzuschütteln. Man solle den höchsten Punkt auszufinden suchen, von dem die Absonderung herkommen könne: meist handle es sich um eine frühere akute oder noch bestehende chron. Entzündung der Prostata und der Samenbläschen, aber wenn der Zustand über 6 Monate lang vorhanden gewesen, dann handle es sich mit ziemlicher Sicherheit um eine Kontraktur der Pars membran. Mittelst des Endoskops finde man eine allgemeine entzündliche Röte der Schleimhaut; diese sei nicht von solcher Bedeutung als die lokalisierten Herde, an denen sich ein Eitertröpfchen ausdrücken lasse. Externe Urethrotomie mit Kürettage der Pars prostatica und Ausstopfen mit Gaze hielt T. zur Zeit nicht für gerechtfertigt. Entzündung der Cowperschen Drüsen hat er nicht beobachtet. Die Erweiterung von engem Meatus ist vorzunehmen. Sonst handelt es sich um die üblichen Mittel. H. G. Klotz (New-York).

Clark, J. Bayard. Gonorrheal Prostatitis. Journ. Am. Med. Assoc. XLVIII. 1257. 13. April 1907.

Clark nimmt a priori an, daß die Prostata in jedem Falle von Urethritis gon. post. an der Infektion teilnehme. Er unterscheidet drei Formen der akuten Entzündung, die aber sehr leicht ineinander übergehen können: katarrhalische, follikuläre und parenchymatöse. Für die praktisch viel wichtigere chronische gon. Prostatitis, in die die meisten der akuten Fälle übergehen, ist eine pathologische oder klinische Unterscheidung verschiedener Formen ohne Wert; das wichtige Moment ist die Anwesenheit der Gonokokken. Die Symptome sind zum großen Teil subjektiv, mehr weniger die der sexuellen Neurasthenie; Prostatorrhoe

ist ein selteneres Vorkommnis. Die Diagnose beruht hauptsächlich auf der digitalen Untersuchung per rectum und der mikroskopischen des ausgedrückten Sekrets. Die Fragen, wann die Gefahr der Ansteckung vorüber, wann eine chronische Prostatitis geheilt, sind nicht absolut bestimmt zu beantworten. Daß die Anwesenheit einer Anzahl von Eiterkörperchen nicht immer Ansteckungsfähigkeit bedeutet, wird ausdrücklich zugegeben. Die Behandlung besteht hauptsächlich in der Massage der Prostata. H. G. Klotz (New-York).

Ballenger, Edgar G. The Diagnosis of Diseases of the Prostate. Journ. Am. Med. Assoc. XLVIII. 1932. 8. Juni 1907.

Auf Grund der Untersuchung von 108 Prostata, von denen 61 chronisch, 5 akut entzündet, 5 hypertrophisch, 2 subchronisch, 1 subakut entzündet und 34 normal waren, erklärt Ballenger, daß die Prostata die Ursache der größeren Anzahl von dunklen Symptomen der urogenitalen Sphäre ist und daher immer untersucht werden solle. Herde von Infektion oder Reiz in der Prostata sind die häufigsten Ursachen anhaltender oder rezidivierender Gonorrhoe. Bei Beurteilung des Zustandes der Prostata sind am meisten bestimmend die Resultate der Palpation die Anwesenheit von Eiter und der Nachweis von Eiweiß („Proteid") im Urin, den letzteren hält B. für eben so zuverlässig wie den des Eiters. H. G. Klotz (New-York).

Williams, Attridge. Acute cystitis in infant treated with Helmitol. The British Med. Journ. 1907. Mai 18. p. 1181.

Williams Patient, ein 7 Monate altes Kind, bekam im Anschluß an eine skorbutähnliche Erkrankung eine Cystitis mit reichlichem Eiter und Blutabgang. Die Therapie, alle 3 Stunden 1 Grain (= 0·0648 *g*) Helmitol hatte einen schnellen Erfolg. Fritz Juliusberg (Berlin).

Porosz, M., Budapest. Die Harnröhrenstrikturen in der allgemeinen Praxis. Wiener med. Presse. 1907. Nr. 12 u. 13.

Der Aufsatz, welcher den Inhalt eines Vortrages mit Demonstrationen bildete, enthält zahlreiche Winke aus der reichen Erfahrung des Autors und entrollt ein übersichtliches Bild des jetzigen Standes der Behandlung der Harnröhrenstriktur. Viktor Bandler (Prag).

Macmunn, James. On the radical cure of urethral stricture by internal urethrotonny. The British Med. Journal. 1907. Juni 15. p. 1412 ff.

Macmunn gibt einige Vorschriften, wie man bei der Urethrotomia interna zu verfahren hat. Man hat den Sitz der Struktur und ihre Länge festzustellen, ferner zu sehen, ob sie allein urethral oder periurethral sitze, ob sie entzündlich oder narbig ist. Die bisher bekannten Urethrotome genügen dem Autor nicht, er hat ein neues Instrument erfunden, bezüglich dessen Konstruktion auf die Abbildungen des Originals verwiesen werden muß. Zur Nachbehandlung nimmt er Orthoform- oder Xeroformsalben Fritz Juliusberg (Berlin).

Wossidlo, Hans (Berlin). Zur Behandlung der Urethra-Strikturen. Journ. russe de mal. cut. etc. Bd. XI. 1906.



Die Grundzüze der Strikturbehandlung in knapper Form für den praktischen Arzt. Keine neuen Gesichtspunkte.

Richard Fischel (Bad Hall).

Forsyth, Cairns. An early specimen of total enucleation of the prostate removed by the late Mr. Mc. Gill. The British Med. Journ. 1907. Mai 11. p. 1111.

Forsyth hat die von Mc. Gill operierten, auf der British Med. Association 1888 demonstrierten Prostaten durchgesehen. Meist handelte es sich um partielle Prostatektomien, doch in einem Fall, der abgebildet wird, lag unzweifelhaft eine totale Enukleation der Prostata vor.

Fritz Juliusberg (Berlin).

Posner. Kasuistischer Beitrag zur Prostatectomia suprapubica. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 23. 1907.

Ein 76 Jahre alter Patient, der sich 18 Jahre lang wegen Prostatavergrößerung ständig katheterisieren mußte, konnte nach Entfernung der Drüse und eines Steines spontan alle 2—3 Stunden urinieren. Posner empfiehlt nach diesem Erfolge ein aktives Vorgehen auch in den recht veralteten Fällen von Prostatahypertrophie.

H. Hübner (Frankfurt a. M.).

Lichtenstern, R., Wien (Abteilung Zuckerkandl). Über diffuse inkrustierende Cystitis. Wiener klin. Wochenschr. 1907. Nr. 40.

Der Autor beschreibt zwei Fälle, bei denen das plötzliche und stürmische Auftreten der Erkrankung auffallend war. Auf Basis einer ganz latent und jahrelang mild auftretenden Cystitis entwickelt sich durch Infektion das Krankheitsbild. Ätiologisch für die primäre Cystitis ist im ersten Falle eine nach Gonorrhoe mit Strikturbildung aufgetretene Infektion der Blase anzunehmen; im zweiten Falle kann die Einwanderung von Bakterien aus der Vulva in die Blase als Ursache der primären Erkrankung angenommen werden. Auf diesem für pathogene Keime sehr empfindlichen und wenig widerstandsfähigen Boden entwickeln sich rasch ausgebreitete destruktive Veränderungen. Die enorme Harnfrequenz, die quälenden Schmerzen, sowie die profusen Hämaturien bringen die Kranken rasch zum Verfalle, jede konservative Therapie erweist sich als machtlos, kann weder den Prozeß hemmen, noch den Kranken Linderung verschaffen. Die eingeschlagene Therapie, Sektio alta mit Exstirpation der erkrankten Stellen, konnte in beiden Fällen vollkommene und dauernde Heilung bringen.

Viktor Bandler (Prag).

Lohnstein. Über einen Wachsklumpen in der Blase. — Entfernung desselben mittels Benzin-Injektion. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 23. 1907.

Ein 23jähriger Mann hatte sich „wegen heftigen Juckens" ein Stück Stearin in die Harnröhre geschoben. Durch Hineingleiten eines Teiles der Masse in die Blase waren Urinbeschwerden eingetreten. Die Entfernung gelang durch mehrmalige Ausspülung der Blase mit Benzin, das den Klumpen leicht löste. Es traten während des Verweilens des Benzins in der Blase nur ganz geringe rauschartige Intoxikationserscheinungen auf.

H. Hübner (Frankfurt a. M.).



Littlewood, H. Large vesical calculi. The Lancet 1907 Mai 11. p. 1315ff.

Littlewood gibt eine Übersicht über besonders große bisher veröffentlichte Blasensteine. Über den größten von $84^1/_2$ Unzen (= 975 *g*) hat Milton berichtet. Fritz Juliusberg (Berlin).

Richmond, C. S. Large vesical calculi. The Lancet 1907. Mai 18. p. 1384.

Richmond erwähnt, sich auf eine Mitteilung Littlewoods (Lancet 1907) beziehend, mehrere besonders große Blasensteine, die er beobachtet hat, einen Blasenstein von $9^1/_2$ Unzen (= 270 *g*) und einen Prostatastein von 552 Grain (= 35·77 *g*). Fritz Juliusberg (Berlin).

Hoch, William. A case of foreign body in the female bladder. The Lancet 1907. Juli 6. p. 24.

Hoch berichtet über die Entfernung eines Korkens aus der Blase einer Frau. Fritz Juliusberg (Berlin).

Pick, L., Berlin. Über Meningokokken-Spermatocystitis. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 30—31. 1907.

Da die epidemische Meningitis heute meist als hämatogene Allgemeininfektion aufgefaßt wird, kann es nicht Wunder nehmen, wenn in den verschiedensten Organen der Körper die Meningokokken gefunden werden. Schwierigkeiten entstehen aber, wenn, wie in dem der Arbeit von Pick zu Grunde liegenden Falle, die Hauptlokalisation der Diplokokken außer den Hirnhäuten die Samenblasen und Samenstränge sind. Bei der überaus schwierigen Differenzierung der Meningokokken und Gonokokken, ist dann die Entscheidung, ob es sich um Metastasen der Gonorrhoe oder um epidemische Genickstarre handelt, sehr schwer zu treffen. Pick, der die beiden Kokkenarten für nahe verwandt, aber nicht für identisch hält, deutet seinen Fall als Meningokokken-Spermatocystitis.

H. Hübner (Frankfurt a. M.).

Nelken, A. Akute Spermatocystitis. Journ. Am. Med. Ass. 49. 131. 13. Juli 1907.

Nelken beschreibt nach einer historischen Übersicht die Untersuchungsweisen der Samenbläschen und die Erscheinungen der akuten Entzündung derselben, größtenteils unter Beziehung auf andere Autoren, nam. Fuller. Unter 300 Fällen war in 90% die Prostata beteiligt. Bei der Behandlung wird am meisten Gewicht gelegt auf Bettruhe und die üblichen Mittel wie heiße Applikationen, Opiate etc. Die Eiteransammlung finde meistens spontan ihren Ausweg in das vas deferens, was nicht selten ziemlich plötzlich erfolgen könne; Eiter in dem perivesikulären Gewebe werde meistens resorbiert. Massage der vesic. semic. ist erst anzuwenden nach dem Nachlaß der akuten Symptome. Eine Methode um den Inhalt der verschiedenen Drüsen getrennt zu erhalten, wird eingehend beschrieben. Die Prognose wird im allgemeinen als gut bezeichnet; die Beziehungen zu der chronischen Prostatitis werden nicht erörtert. In einem Falle wurden als ungewöhnliches Symptom kolikartig auftretende Schmerzen beobachtet, welche die Folge einer temporären

Verstopfung des Ausführungsgangs und dadurch verhinderter Entleerung des Blaseninhaltes zu sein schien. H. G. Klotz (New-York).

Rogers, John und **Torrey**, John C. The Treatment of Gonorrheal Infections by a Specific Antiserum. Journ. Am. Med. Assoc. XLIX. 918. 14. September. 1907.

Auf Grund weiterer Erfahrung mit einem Antigonokokken-Serum halten sich Rogers und Torrey zu der Ansicht berechtigt, daß dieses Serum (s. V. 82, 143) einen spezifischen heilenden Einfluß auf einen hohen Prozentsatz gewisser Formen von Gonococcusinfektion ausübt.

Der erste Teil des Artikels beschäftigt sich mit der Herstellung des Serums; das ursprüngliche Verfahren wurde verschiedenen Veränderungen und Verbesserungen unterworfen. Ein wichtiges Ergebnis war, daß Kulturen von verschiedenen Kokkenstämmen verschiedene Wirkung auf verschiedene Individuen besaßen; es scheint demnach, daß die Gonokokkenfamilie keineswegs homogen, sondern entschieden heterogen ist, wie auch Agglutinationsversuche zu bestätigen scheinen. Es wurden daher in der jüngsten Zeit möglichst Kulturen, welche die drei Hauptgruppen der Gonokokkenfamilie repräsentieren, zur Anwendung gebracht. Die Agglutinationsprobe ergab einen wertvollen Anhalt für die therapeutische Wirksamkeit des Serums. Statt der anfänglich zur Serumgewinnung benutzten Kaninchen, bei denen einige Vergiftungserscheinungen vorkamen, und Ziegen, wurden in der letzten Zeit ausschließlich Schafe mit gutem Erfolge benutzt.

Bei akuter Urethritis, Vaginitis oder Conjunctivitis besitzt das Serum absolut keine Wirkung, dagegen bei Komplikationen, welche durch direktes Weiterschreiten von dem ursprünglichen Infektionsherd aus (Prostatitis, Epididymitis, Orchitis, Cystitis, Salpingitis, event. Peritonitis) oder durch den Eintritt der Mikroorganismen in die Blutbahn zu stande kommen (Arthritis, Iritis, Endokarditis, Pleuritis, Meningitis) Wo es sich um Mischinfektionen handelt, werden chirurgische Eingriffe neben der Serumbehandlung notwendig. Gewöhnlich wurden Dosen nicht größer als *2 ccm* angewandt, in der Regel jeden zweiten Tag im Anfang, später in längeren Pausen; die Stelle, wo die Einspritzung vorgenommen wird, ist ohne Belang. Über die Fälle von Vergiftungserscheinungen nach Kaninchenserum wird eingehend berichtet.

Das Serum hat eine ziemlich ausgebreitete praktische Anwendung durch eine größere Anzahl von Ärzten gefunden; von dem gesammelten Material gehören nur 22% den Verfassern an. Die Mehrzahl der Fälle (90) waren Gelenkaffektionen, 47 ein einziges, 43 mehrere Gelenke betreffend; von diesen wurden 80% günstig beeinflußt, event. geheilt, 20% zeigten keinen oder nur sehr geringen Erfolg. Von den akuten, subakuten und frischeren chronischen Fällen, d. h. solchen unter 6 Monaten, meist 2 bis 8 Wochen bestehend, 64 an der Zahl, wurden 85% gesund, durchschnittlich nach 5 Injektionen, einzelne nach 3, 2 und selbst einer Injektion, die meisten in 10 Tagen.

Besserung trat öfters erst nach der dritten Einspritzung auf; der Schmerz ließ oft eher nach als die Schwellung. Bei den länger bestehenden chronischen Fällen, auch wo keine Ankylosen bestehen, ist der Erfolg unter allen Umständen langsam; es empfiehlt sich einen Monat hindurch zwei mal wöchentlich die Injektionen vorzunehmen; wenn nach 4 Injektionen auch nicht die geringste Besserung eingetreten, ist fernere Anwendung meist nutzlos. Swinburnes Erfolge bei Epididymitis wurden in weiteren Fällen bestätigt, ebenso bei Orchitis. Von Salpingitis kam nur ein Fall zur Beobachtung. Bei chron. Urethritis wurde nur in einem Falle günstige Wirkung beobachtet.

Zum Schluß werden die verschiedenen Möglichkeiten erörtert, durch welche die Wirkung des Serums sich erklären ließe, ohne zu einem bestimmten Schluß zu führen. H. G. Klotz (New-York).

Sellei und **Unterberg**. Beiträge zur Pathologie und Therapie der gonorrhoischen Pyelitis. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 35. 1907.

Die Verfasser sind der Ansicht, daß die gonorrhoische Pyelis niemals hämatogenen Ursprunges ist, sondern die Infektion von der Urethra über Prostata und Blasenschleimhaut bis zum Nierenbecken aszendiert. Es handelt sich meist um Mischinfektionen mit Staphylokokken, Diplokokken, Pseudodiphtheriebazillen und Bact. coli. Die Therapie soll in der Regel in der Darreichung interner Medikamente bestehen, nur bei den hartnäckigen Fällen sind Ausspülungen des Nierenbeckens mit 1% Argentumnitricumlösung indiziert. H. Hübner (Frankfurt a. M.).

Cole, Rufus J. and **Meakins**, J. C. The Treatment of Gonorrhoeal Arthritis by Vaccines. Johns Hopkins Bull. XVIII. 223. Juni/Juli 1907.

Cole und Meakins geben zunächst die Gründe an, warum sie die gonorrhoische Arthritis als ein besonders günstiges Feld ansehen für das Studium der Behandlung von Infektionen mittelst Vaccinen und besonders die Kontrollierung der Anwendung solcher Impfstoffe vermittelst des opsonischen Index. In der Bestimmung des opson. Index und in der Herstellung der Vaccine folgten sie möglichst genau den Vorschriften und Methoden von Wright. Die Krankengeschichten von 15 Fällen werden in Kürze berichtet, begleitet von Kurven der Schwankungen des opsonischen Index unter der Wirkung der Impfungen. Sämtliche Fälle wurden möglichst eingehend beobachtet, zum Teil im Hospital; daß die Behandlung von gewissem Wert sei, ist nach den Erfahrungen der Autoren nicht zweifelhaft, indeß sind weitere Beobachtungen notwendig; im allgemeinen schienen chronische Fälle günstigere Resultate zu ergeben, doch solle man nicht unmittelbare oder brillante Erfolge von 1 oder 2 Dosen des Impfmaterials erwarten. Verf. haben die Impfungen allein angewendet, halten aber ihre Verbindung mit anderen Behandlungsmethoden angezeigt. Betreffend den Wert des opson. Index für die Diagnose und als Wegweiser während der Impfungen sind sie zu keinem bestimmten Resultat gekommen. H. G. Klotz (New-York).



Nunn, J. H. F. Acute arthritis complicating a case of ophtalmia neonatorum. The Lancet 1907. Sept. 14. p. 771.

Nunn teilt kurz die Krankengeschichte eines Kindes mit, welches im Anschluß an eine gonorrhoische Conjunctivitis eine akute Entzündung des Metatarso-phalangealgelenks der linken großen Zehe bekam. Die Besserung am Auge unter Arg. ni.-Behandlung ging Hand in Hand mit dem Rückgang der Gelenkentzündung. Ein Aussetzen der Augenbehandlung 36 Stunden lang, war mit einer erneuten Schwellung des Gelenks verbunden. Fritz Juliusberg (Berlin).

Hawthorne, C. O. und **Stephenson,** Sydney. Acute arthritis complicating ophtalmia neonatorum. The Lancet 1907. Sept. 21. pag. 858.

Im Anschluß an Nunns Mitteilung bemerken Hawthorne und Stephenson, daß akute Gelenkentzündungen bei der Augenblennorrhoe der Neugeborenen gerade nicht häufig, aber doch nicht solche Seltenheit seien, wie Nunn annimmt. Sie erwähnen eigene Beobachtungen und solche aus der Literatur. Fitz Juliusberg (Berlin).

Helkosen.

Feigl. Eine neue Methode der Bubonenbehandlung. Münchener med. Wochenschr. 1907. Nr. 37.

Bei Versuchen, die operative Bubonenbehandlung zu umgehen oder wenigstens zu vereinfachen, hat Feigl mit folgender, besonders für die ambulatorische Behandlung geeigneter Methode recht günstige Heilerfolge erzielt: Nach Behandlung der Drüsenschwellung mit essigsauren Tonerdepackungen, die solange fortgesetzt werden, bis im Tumor mit Sicherheit eine erweichte Partie zu fühlen ist, wird mit dem Bistouri eine kleine, 8—10 *mm* lange Inzision in die erweichte Drüsenpartie parallel zum Poupartschen Bande gemacht. Mit einem kleinen Löffel werden die erweichten vereiterten Massen in Bewegung gesetzt und die Wundhöhle dann mit 100 *g* 2% wässeriger Lysollösung ausgespritzt. Dann Tamponade mit einem schmalen Gazestreifen, der durchtränkt war mit einer Lysolformalinlösung von folgender Zusammensetzung: 50 *g* wässerige 2% Lysollösung (Orig. Raupenstrauch), 6—8—10 Tropfen konzentriertes Formalin (40%). Darüber feuchter essigsaurer Tonerde-Verband. Wechsel des Verbandes in der ersten Woche täglich, in der zweiten Woche jeden zweiten Tag, in der dritten Woche jeden dritten Tag.

Oskar Müller (Dortmund).

Frank, E., Berlin. Ein Fall von Urethraldefekt nach phagadenischem Chancre. Journ. russe de mal. cut. 1906.

Drei Zentimeter des rechten Corpus cavernosum in der Urethralwand erwiesen sich als gangränos und mußten geopfert werden. Deckung des Deffektes durch Plastik von der Skrotalhaut.

Richard Fischel (Bad Hall).



Pedersen, Victor C. Instruction to Those Having Chancroids. New-York. Med. Journ. 86. 500. 14. Sept. 1907.

Pedersen bespricht die an die Patienten zu verteilenden Anweisungen für an Ulcus molle leidende, betreffend den Namen und Charakter der Krankheit, Reinhalten, Anwendung der therapeutischen Mittel etc. Auch nach Überhäutung ist Coitus wenigstens noch einen Monat hindurch zu vermeiden. H. G. Klotz (New-York).

Syphilis. Allgemeiner Teil.

Rothschuh. Syphilitische Familiengeschichten aus Zentralamerika. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 30. 1907.

Aus den reichen ärztlichen Erfahrungen des Verfassers ergibt sich, daß die Syphilis bei der noch wenig mit Europäern vermischten Bevölkerung von Nicaragua eine enorm verbreitete, aber sehr milde auftretende Erkrankung ist. An einem beliebig herausgegriffenen Tage seiner praktischen Tätigkeit wurde Rothschuh von 14 Patienten konsultiert, von einem wegen Lues, bei sämtlichen anderen aber konnte das Bestehen dieser Krankheit, mindestens bei den nächsten Verwandten, festgestellt werden. Die Patienten wurden fast alle „mit Schnupfen" geboren, sind „von den Eltern her alle blutkrank", und leiden späterhin an Geschwüren „wie fast alle jungen Leute". H. Hübner (Frankfurt a. M.).

Bruhns. Die Lebensprognose des Syphilitikers. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 36. 1907.

Aus einer Gegenüberstellung mehrerer statistischer Arbeiten über die Lebensaussichten der Syphilitiker ergibt sich, daß fast jeder vierte bis fünfte Luetiker an den Folgen seiner Infektion (Aneurysma, Tabes, Paralyse usw.) stirbt und zwar durchschnittlich 20 Jahre nach der Ansteckung. H. Hübner (Frankfurt a. M.).

Nobl, G., Wien. Ein weiterer Beitrag zur Kenntnis der postsyphilitischen Dauermerkmale. Wiener klin. Wochenschr. 1907. Nr. 39.

Nobl macht in diesem Artikel auf Wucherungsvorgänge an den Perianalfalten aufmerksam, die er als Stigmata meta- und parasyphilitischer Natur betrachten möchte. Meist sind es nur einzelne der lateralen Duplikaturen, die um ein Beträchtliches verdickt aus dem Niveau der Umgebung hervortreten und als polsterartig elevierte, wulstig und höckerig gegliederte Vorsprünge ins Auge fallen. Diese Elevationen weisen eine mattweiße bis bläulich durchschimmernde, chagrinierte Oberfläche auf und stellen sich als länglich gestaltete spindelförmige Prominenzen dar. Nobl hat bei 135 Kranken diese perianale Faltenbildung beobachten können. In allen Fällen waren der Entwicklung der Wucherungen wiederholte Ausbrüche papulöser und diffuser Infiltrationsformen der Analgegend



vorangegangen, die teils für sich allein, teils in Gesellschaft anderer irritativer Phänomene in Erscheinung traten. Viktor Bandler (Prag).

Plaut. Über den gegenwärtigen Stand des serologischen Luesnachweises bei den syphilidogenen Erkrankungen des Zentralnervensystems. (Aus der psychiatrischen Universitätsklinik in München.) Münch. mediz. Wochenschr. 1907. Nr. 30.

Plaut kommt unter Heranziehung der einschlägigen Literatur und auf Grund eigener Untersuchungen und Versuche zu dem Ergebnisse, daß bei Paralyse und Tabes Antistoffe in der Spinalflüssigkeit ungleich häufiger anzutreffen sind, als bei der Lues des Zentralnervensystems oder bei Lues ohne zerebrale Störungen. Diese Erscheinung zeigt, daß der Serodiagnostik noch Eigentümlichkeiten anhaften, die ihre Anwendung in der Praxis noch Schwierigkeiten entgegensetzen.

Oskar Müller (Dortmund).

Michaelis. Die Wassermannsche Syphilisreaktion. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 35. 1907.

Michaelis kommt zu dem Schlusse, daß die Wassermannsche Reaktion (Ausbleiben der Hämolyse) viel deutlicher bei Anwendung von syphilitischem Organextrakt als bei dem von Normalorganen vor sich geht. Immerhin ist der Unterschied nur ein gradueller. Die Reaktion zeigt daher wohl nicht das Vorhandensein eines Antikörpers gegen den Syphiliserreger an, sondern vielleicht nur einen Stoff, der mit dem Lueserreger direkt nichts zu tun hat, sondern nur in syphilitischen Organen reichlicher vorhanden resp. leichter extrahierbar ist als in normalen.

H. Hübner (Frankfurt a. M.).

Wassermann, Michael und **Meier**, Georg. Zur klinischen Verwertung der Serumdiagnostik bei Lues. Dtsch. med. Woch. Nr. 32. 1907.

Um den Wert der Serodiagnostik bei Lues festzustellen, untersuchten Wassermann und Meier in 39 Fällen mit nicht immer klinisch sicher zu stellender Diagnose Serum, Lumbalflüssigkeit und Milch von Wöchnerinnen. Bei einigen Patienten, deren Erkrankung klinisch nicht festzustellen war, wies die Serodiagnostik auf Syphilis hin und die Erfolge der spezifischen Therapie bestätigten diese Diagnose. Verff. kommen zu dem Schlusse, daß es mit der Wassermannschen Reaktion auf Grund der Bordetschen Komplementbildung gelingt im Blutserum Luetischer spezifische Stoffe nachzuweisen. Ob dieselben Immunkörper seien, wollen die Verf. noch nicht entscheiden, aber zu weiteren Untersuchungen hierüber anregen. Bemerkenswert war in ihren Experimenten der Nachweis von luetischen Antikörpern in der Milch von 3 Wöchnerinnen, sowie im Serum eines 14tägigen kongenital syphilitischen Kindes.

Max Joseph (Berlin).

Fornet und **Schereschewsky**. Serodiagnose bei Lues, Tabes und Paralyse durch spezifische Niederschläge. (Aus dem Institut für Hygiene und Bakteriologie der Universität Straßburg.) Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 30.



Fornet und Schereschewsky fassen das Resultat ihrer serodiagnostischen Untersuchungen dahin zusammen, daß das Serum von Paralytikern und Tabikern ausschließlich mit dem Serum von Luetikern eine positive Präzipitinreaktion gibt und umgekehrt; ein Befund, der namentlich im Hinblick auf die alte Streitfrage über den Zusammenhang zwischen Syphilis und Paralyse oder Tabes interessant ist.

Oskar Müller (Dortmund).

Fleischmann, Paul und **Butler**, William J. Serum Diagnosis of Syphilis. Journ. Am. Med. Ass. XLIX. 934. 14. Sept. 1907.

Fleischmann und Butler haben in der 1. mediz. Universitätsklinik in Berlin Versuche angestellt über den Nachweis syphilitischer Antikörper im Blut oder Spinalflüssigkeit; die Methode derselben wird eingehend beschrieben. Es wurden 54 Fälle untersucht, teils solche mit positiver Anamnese von Syphilis mit positiver Reaktion, solche mit positiver Anamnese und negativer Reaktion und endlich solche mit negativer Anamnese mit positiver Reaktion. Unter 38 Fällen der ersten Klasse ergaben 29 positive und 9 negative Befunde; die letzteren waren entweder unter Behandlung oder kürzlich in Behandlung gewesen, während unbehandelte Fälle besonders deutliche Reaktion zeigten. Wo manifeste Zeichen der Syphilis vorhanden waren, war die Reaktion immer positiv; es scheint also, daß die Antikörper durch die Behandlung wesentlich beeinflußt werden, ebenso durch die Intensität der Infektion. In einigen Fällen mit unbestimmter Anamnese wurde negative Reaktion beobachtet, ebenso in allen Kontrollfällen.

Als Ergebnis ihrer Versuche halten die Verf. den diagnostischen Wert der Reaktion für unbestreitbar; eine positive Reaktion scheint einen bestimmten Schluß zu gestatten, und dies ist besonders wichtig bei Krankheiten, in denen der ätiologische Zusammenhang mit der Syphilis fraglich ist und daher viel abhängt von der prompten antiluetischen Behandlung. Betreffend andere Punkte der Syphilisfrage wie Ansteckungsfähigkeit, Indikation für Behandlung und Beurteilung der Behandlungserfolge, lassen sich noch keine sicheren Schlüsse ziehen. Es scheint wohl sicher, daß die Anwesenheit von Antikörpern als ein Beweis für die bestehende Aktivität der Krankheit und daher als bestimmte Anzeige für die Behandlung angesehen werden darf; jedoch ist die Abwesenheit derselben nicht als Beweis für eine Heilung anzusehen. Während der Dauer der Behandlung oder unmittelbar nach einer solchen mögen Antikörper gar nicht oder nur in sehr geringer Menge vorhanden sein; ob dieselben später wiederauftreten oder ob eine völlige Heilung erfolgt, kann nur durch die längere Beobachtung einer großen Anzahl von Fällen festgestellt werden. H. G. Klotz (New-York).

Tomasczewski. Übertragung der experimentellen Augensyphilis des Kaninchens von Tier zu Tier. (Aus der kgl. Universitätsklinik für Hautkrankheiten zu Halle a. S.) Münchener med. Wochenschr. 1907. Nr. 21.



Nachdem jüngst Bertarelli einen wesentlichen Fortschritt dadurch erzielt hat, daß ihm die Weiterimpfung der nach Luesinfektion auftretenden parenchymatösen Keratitiden des Kaninchenauges von Tier zu Tier und die Überimpfung der fünften Generation auf Affen und der siebenten auf Meerschweinchen gelungen ist, berichtet Tomasczewski über seine neuesten Impfversuche.

Während er an der luetischen Natur der durch Impfinfektion erzeugten parenchymatösen Keratitiden nicht zweifelt, glaubt er nach seinen und anderer Autoren Versuchsresultaten nicht berechtigt zu sein, die nach intraokularer Impfung des Kaninchenauges mit Syphilismaterial auftretenden Veränderungen an der Iris in jedem Falle für luetische anzusprechen; denn einmal ist der Nachweis der Spirochaete pallida noch nicht gelungen und dann ist die Impfung auf Affen bisher ohne Erfolg geblieben. Oskar Müller (Dortmund).

Grouven. Über positive Syphilisimpfung am Kaninchenauge. (Aus der Dermatolog. Universitätsklinik zu Bonn. Dir. Geheimrat Prof. Dr. Doutrelepont.) Medizinische Klinik. 1907. Nr. 26.

Nachdem in letzter Zeit mehrere Autoren über gelungene Syphilisimpfung am Kaninchenauge berichten konnten, beschreibt jetzt Grouven einen Fall mit positivem Impferfolg am Kaninchenauge, der wegen der hochgradigen Entwicklung der Iris- und Korneaveränderungen, die sich im Laufe von 6 Monaten herausgebildet haben, besonders bemerkenswert ist. Wichtig ist ferner, daß in den nichtulzerierten Partien der Irisgeschwulst 5 Monate nach der Infektion zahlreiche Spirochaeten nachgewiesen wurden. Eine Rückimpfung auf Affen gelang jedoch bis jetzt nicht. Oskar Müller (Dortmund).

Mühlens, P. Beitrag zur experimentellen Kaninchenhornhautsyphilis. Dtsch. med. Woch. Nr. 30. 1907.

Durch Einimpfung von Spirochaete pallida enthaltendem Drüsensaft erzeugte Mühlens in der Hornhaut von Kaninchen typische Keratitis. Geschabe von derselben (mit reichlichem Spirochaetengehalt) erzeugte bei einem Affen einen spezifischen Primäraffekt, und die Weiterimpfung vom Material dieses Primäraffekts rief bei einem anderen Kaninchen wiederum eine Keratitis parenchymatosa hervor. Eine weitere Bereicherung der bisherigen Inokulationsresultate bildet die dem Verf. gelungene Erzeugung einer syphilitischen Keratitis beim Kaninchen mit Einimpfung frischen Organsaftes (aus Lunge und Nebenniere) eines kongenital syphilitischen Kindes. Max Joseph (Berlin).

Fordyce, John A. The Vessel Changes and Other Histological Features of Cutaneous Syphilis. Journ. Am. Med. Ass. XLIX. 462. 10. Aug. 1907.

An der Hand einer Anzahl seiner vorzüglichen Mikrophotographien will Fordyce versuchen, einige mehr weniger pathognomische Eigenschaften früherer und späterer Syphiliseffloreszenzen zur Anschauung zu bringen, welche unter Umständen als Grundlage einer mikroskopischen Diagnose dienen können. Abgesehen von der Anwesenheit von Spiro-



chaeten ist die durch dieselben hervorgerufene Reaktion eigentümlich genug, um in der Mehrzahl der Fälle eine Diagnose möglich zu machen. Präparate aus verschiedenen Stadien der Primäraffektion ergeben als Hauptmerkmale: Vermehrung der Blutgefäße und Veränderungen in den Wänden derselben, Zellinfiltration, Beteiligung des Bindegewebes und sekundäre Veränderungen in der Epidermis. F. konnte nicht, wie Unna, eine Hypertrophie des kollagenen Gewebes als Ursache der Härte des Schankers finden.

Von sekundären und tertiären Effloreszenzen werden beschrieben die makulösen, klein- und großpapulösen, rupiaartigen, tuberkulösen und gummösen Syphilide. Es handelt sich mehr um quantitative als qualitative Unterschiede; mit Ausnahme der Roseola findet sich immer eine dichte Zellinfiltration, zumeist aus Lymphocyten bestehend, in andern Präparaten überwiegen die Plasmazellen, aber nicht regelmäßig genug, um ihrer Anwesenheit in größerer Zahl pathognomischen Wert beizulegen. Das Exsudat beginnt in dem Papillarkörper in der Umgebung der oberflächlichen Gefäßlage und dringt von dort aus in die tieferen Schichten ein. Die Veränderungen des kollagenen Gewebes sind nicht regelmäßig und oft kaum der Beachtung wert, doch kommen als Folge der Gefäßveränderungen sowohl Hypertrophie wie Atrophie vor. An den Gefäßen selbst, mit Ausnahme bei der Roseola, werden alle möglichen Grade von Veränderungen beobachtet, von Schwellung des Endothels bis zur Proliferation aller Schichten und Obliteration des Lumens. Wahrscheinlich handelt es sich um zwei verschiedene Prozesse, von denen der eine in der Adventitia, der andere in der Intima seinen Anfang nimmt und die unter Umständen gleichzeitig auftreten können. Ferner werden berührt die Neigung zu Krebsbildung, die Entstehung von Riesenzellen und Pigmentveränderungen.

Für die Differentialdiagnose bieten die größten Schwierigkeiten die tuberkulösen Effloreszenzen des Lupus und des Lichen scrophulosorum, weniger Epitheliom, Lepra, Blastomykosis und einige Drogenexantheme, besonders Bromausschläge. Die histologischen Untersuchungen geben keinen Aufschluß über die Ursachen geringerer oder größerer Resistenz verschiedener Effloreszenzen gegen spezifische Behandlung.

H. G. Klotz (New-York).

Schmorl, Georg. Die Färbung der Spirochaete pallida im Schnittpräparat nach Giemsa. Dtsch. med. Woch. Nr. 22. 1907.

Das hier angegebene Färbeverfahren faßt Schmorl etwa folgendermaßen zusammen: Die in Formalin fixierten dünnen Gefrierschnitte der syphilitischen Präparate werden mit vorsichtiger Herstellung der Farblösung nach Giemsa gefärbt. In die peinlich gereinigten Schalen mit soviel destilliertem Wasser als zur Verdünnung nötig, werden die Schnitte mit einer ausgeglühten Glasnadel gebracht, dann die nötige Menge des Giemsafarbstoffes, je 1 Tropfen auf 1 *ccm* Wasser, aufgetropft, durch Schwenken der Farbstoff gleichmäßig verteilt, die Schnitte mit Glasnadeln ausgebreitet. Nach einer Stunde frische Färbung 5 bis 24 Stunden

lang. Nach genügender Färbung müssen die Schnitte einen dunkelrot bis viollettblauen Farbenton zeigen. Nach kurzem Abspülen in destill. Wasser oder direkt Übertragung in konzentrierte Kalialaunlösung, in welcher sich hellblaue Farbstoffwolken ablösen, dann in destilliertes Wasser, worin sie nicht zu lange verbleiben dürfen, Übertragen auf den Objektträger, Einschluß in Glyzeringelatine oder Zedernholzöl oder neutralen Kanadabalsam. Eine längere Konservierung der Schnittpräparate in Formalin schien die Färbbarkeit der Spirochaeten ungünstig zu beeinflussen.

Max Joseph (Berlin).

Arning, Ed. und **Klein**, C. Die praktische Durchführung des Nachweises der Spirochaeta pallida im großen Krankenhausbetrieb. Dtsch. med. Woch. Nr. 37. 1907.

Arning und Klein geben zur Untersuchung der lebenden Spirochaeten folgende Methode an: Auf einen gesäuberten und entfetteten Objektträger wird ein Tropfen physiologischer Kochsalzlösung gebracht, in diesem bluthaltiges syphilitisches Serum mit der Platinöse verteilt, bei Vermeidung von Luftblasen ein Deckgläschen aufgelegt und mit Paraffin umrahmt. Die Flüssigkeitsschicht sei nicht zu dick. Die Präparate erhalten sich, so behandelt, bis 4 Wochen lebend. Als Dunkelfeldbeleuchtung empfiehlt sich die Siedenkopfsche Methode. Nach Einschaltung einer Zentralblende in das Mikroskop verwendet man einen 3linsigen Kondensor mit 1·4 Apertur. Zwischen die untere Fläche des Objektträgers und den Beleuchtungsapparat wird, zur Vermeidung abermaliger Abknickung der von unten erleuchtenden Randstrahlen, das Zedernöl blasenfrei eingeschaltet; dann mit starkem Trockensystem untersucht. Zur Färbung diente die Levaditische Silbermethode. In zahlreichen Fällen von Primäraffekten, Papeln, Kondylomen, Paronychia syph. sowie kongenitaler Lues ergab diese Methode stets einen positiven Spirochaetenbefund, wo klinisch Syphilis feststand, oder wo bei unsicherer Diagnose der weitere Verlauf den Spirochaetennachweis als sicheres Kennzeichen der Lues bestätigte. Die wenigen negativen Resultate betrafen entweder bereits lange behandelte Ulzera oder aber solche, welche irrtümlich als Lues diagnostiziert, sich als andere Erkrankungen erwiesen.

Max Joseph (Berlin).

Radaëli Francesco, Florenz. Klinik Pellizzari. Nachweis der Spirochaeta pallida in der Placenta. Sperimentale Jahr. LX. Heft III.

Verfasser untersuchte die sehr entwickelte, 700 *g* schwere und blasse Placenta einer seit ungefähr 2 Jahren luetischen 39jähr. Frau, die im 8. Schwangerschaftsmonate niederkam. Sowohl in den inneren Organen des Kindes, welches nur 3 Stunden lebte, als auch in den nach Levaditi behandelten Placentastückchen wies R. die Spirochaeta pallida nach, welche meistens isoliert, seltener gruppiert im Stützgewebe der Zotten und in den Gefäßwandungen vorkamen; R. sah dieselben in den kleinen Zottengefäßen, sowie in den großen Gefäßverzweigungen gegen die fötale Fläche der Placenta. Von den gefundenen Spirochaeten waren einige in

Bezug auf Form, Größe und Tinktion absolut typisch; andere dagegen dünner, weniger regelmäßig gedreht und gefärbt, wieder andere weniger gedreht, gerade oder gebogen, aber ohne Spiraldrehung; davon erscheinen einige feinstgranulös. Die Wandungen der Zottengefäße sind erweitert, das Gefäßlumen ist nicht vermindert, sondern eher dilatiert; an keiner Stelle der untersuchten Stückchen fand Verf. Rundzellenherde oder Verdickung des Zottenbindegewebes. Die Zotten sind normal, ebenso die Größe der intervillösen Räume. Kein Unterschied zwischen den Spirochaeten bergenden Gefäßen und jenen, die solche nicht enthielten. Autor kann nicht ausschließen, daß in anderen Placentateilen akzentuiertere Veränderungen vorkamen, aber in den von ihm untersuchten Stückchen waren trotz der Anwesenheit der Spirochaeten keine charakteristischen, anatomischen Veränderungen. Costantino Curupi (Prag-Porretta).

Flexner, Simon. Spirochaeta (Treponema) pallida and Syphilis. Journ. Experim. Med. IX. 464. 17. Juli 1907.

Flexner berichtet hier über eine Anzahl einzelner Beobachtungen, die dazu beitragen, anscheinende Widersprüche in der Färbung der Spirochaeta pallida in Strichpräparaten und Gewebsschnitten zu beseitigen. Versuche mit der Procaschen Färbung ohne vorhergehende Fixation in Alkohol lieferten schon mehr gleichmäßige Färbung der Spirochaeta als Giemsa. Mit der von Stern (Berl. klin. Woch. 1907. 400) angegebenen Methode gelang es F. sehr gut Strichpräparate direkt mit Silber zu färben. Doch glaubt er, daß außer der Färbemethode selbst und deren Applikation noch andere, zur Zeit noch unbekannte, Faktoren in Frage kommen, welche entweder die Sp. p. selbst, oder viel wahrscheinlicher das Medium beeinflußt, in dem sie liegt. Die Silberimprägnation weise wohl oft viel mehr Spirochaeten auf, weil sie unter Verhältnissen zur Anwendung komme und wirksam sei, welche die Anilinfarben ungünstig beeinflussen.

Eine Beobachtung zeigt das lange Fortbestehen der Sp. p. in sekundären Effloreszenzen (bei ziemlich gleichmäßigem Resultat mit allen verschiedenen Färbemethoden); unter spezifischer Behandlung verschwanden dieselben nur ganz allmählich, ohne direkte Zeichen von Auflösung oder Zerfall, mit dem Rückgang der Effloreszenzen. Eine zweite Beobachtung zeigte zuerst wesentliche Unterschiede in dem Vorkommen der Sp. p. in den oberflächlichen und inneren Teilen der Effloreszenzen. Aber später, nach längerer Aufbewahrung der Präparate im Eisschrank ergab die Silberimprägnation zahlreiche Sp., wo vorher keine gefunden worden waren. Ferner wird beschrieben (und abgebildet) das Vorkommen kolonieartiger Massen von Sp. bei kongenitalar Syphilis. Eine Reihe von Untersuchungen von kongenital-syphilitischen, teils lebend, teils totgeborenen Kindern ergab, daß Sp. p. noch nach längerer Zeit nachgewiesen werden kann in erweichtem und desorganisiertem, aber nicht fauligem Gewebe, daß sie also der zerstörenden Wirkung autolytischer Fermente zu widerstehen vermag. Endlich zeigt die Lebensfähigkeit der Sp. p. ein Versuch, in dem



ein Macacus mit Syphilis infiziert wurde mit Material von einem excidierten Schanker, der 24 Stunden im Eisschrank aufbewahrt worden war.
H. G. Klotz (New-York).

Füresz. Über die Beziehungen der Spirochaete pallida zu der antiluetischen Kur. (Aus der Dermatol. Abteilung des Hauptstädt. St. Stephansspitals in Budapest.) Mediz. Klinik. 1907. Nr. 35.

Füresz untersuchte 24 Luespatienten während der Zeit ihrer Quecksilberkur auf Spirochaeten, um festzustellen, wie lange noch in den zu Anfang vorhandenen syphilitischen Veränderungen Spirochaeten nachzuweisen sind. Er fand als Ergebnis seiner Untersuchungen, daß in den syphilitischen Veränderungen, trotz der allgemeinen und lokalen Behandlung, die Spirochaete pallida so lange noch zu finden ist, wie die Infiltration der syphilitisch veränderten Partie auch nur im geringsten Maße sich konstatieren läßt. Oskar Müller (Dortmund).

Rolshoven. Über das Vorkommen der Spirochaetae pallidae im Blute. (Aus der Abteilung für Hautkranke der städtischen Krankenanstalt Lindenburg in Köln.) Mediz. Klinik. 1907. Nr. 38.

Rolshoven bringt eine Bestätigung des Vorkommens und des Nachweises von Spirochaeten im Blut, und zwar erzielte er positive Befunde am häufigsten in den Fällen mit frischen Allgemeinerscheinungen der sekundären Syphilis vor Einleitung der Allgemeinbehandlung.

Die Untersuchungsmethode ist kurz folgende: Sterile Entnahme von 1 *ccm* Blut aus der gestauten Vena mediana, Auffangen desselben in sterilem Glasröhrchen. Vermischung des Blutes mit 10—15 *ccm* einer $^1/_2$—$1^0/_{00}$ Lösung von Eisessig, Umschütteln und sofortiges Zentrifugieren mittelst einer Wasserzentrifuge 10—15 Minuten lang. Dünner Ausstrich des Sediments auf Objektträger; Färbung meist nach Giemsa.
Oskar Müller (Dortmund).

Bierhoff, Frederic. Police Methods for the Sanitary Control of Prostitution. New-York. Med. Journ. 86. 298 et sequ. 17. Aug. 1907 et sequ.

Bierhoff berichtet ziemlich ausführlich über die in verschiedenen Städten Deutschlands (Berlin, Leipzig, Dresden etc.) eingeführten polizeilichen Maßregeln für die Kontrolle der Prostitution.
H. G. Klotz (New-York).

Uhlenhuth, P., **Hoffmann,** E. und **Roscher,** K. Untersuchungen über die Wirkung des Atoxyls auf die Syphilis. Dtsch. med. Woch. Nr. 22. 1907.

Uhlenhuth, Hoffmann und Roscher erprobten die Wirkung des Atoxyls zunächst bei der Impfsyphilis von Affen und fanden eine mehr oder weniger schnelle Rückbildung der Erscheinungen, während bald nach tiefen Inokulationen präventiv mit Atoxyl behandelte Tiere ohne jedes luetische Symptom blieben. Da indes die Affensyphilis auch bei unbehandelten Tieren sehr ungleich verläuft, so zogen die Verf. aus diesen Resultaten keine weitergehenden Schlüsse und stellten das Verfahren mit Hinblick auf den ungünstigen Einfluß des Mittels auf das Allgemein-

befinden ein. Erst die Mitteilung Salmons über Syphilisheilungen durch große Dosen Atoxyl veranlaßten die Wiederaufnahme der Versuche, diesmal am Menschen. Es ergab sich aus 11 behandelten Fällen, daß das Atoxyl in genügend großer Menge, 6—9 Injektionen zu 0·5 Atoxyl oder Aufpinselung auf größere Syphilide von 10% Atoxyllösung, die syphilitischen Erscheinungen unverkennbar beeinflußte. Besonders hervorzuheben ist die Wirkung auf maligne Formen. Über schädliche Nebenwirkungen, welche in Darmstörungen und Albuminurie zu suchen sein dürften, über die Dauer der Heilwirkung und den Einfluß des Mittels auf die Spirochaeten können erst zahlreichere Versuche ein Urteil gestatten. Immerhin wäre es rätlich bei Idiosynkrasien gegen das altbewährte Quecksilber und Jod einen Versuch mit diesem neuen Mittel zu wagen.

Max Joseph (Berlin).

Bushe, C. K. The Treatment of syphilis afloat. The Brit. Med. Assoc. 1907 (Exeter). Naval and military section. The Brit. Med. Journal. 1907. 31. Aug. pag. 511 ff.

Bushe hat auf dem Schiffe die Luesbehandlung so geregelt, daß jede verdächtige Stelle am Penis jede Woche untersucht wird und bei solchen auch monatelang nachher Untersuchung des Körpers stattfindet. Zugleich bekommt jeder Kranke gedruckte Vorschriften. Er injiziert ausschließlich:

Mercurii	2·0
Lanolini	14·0
Paraff. moll. carbol. 2%	20·0

Zugleich findet energische lokale Behandlung statt.

Fritz Juliusberg (Berlin).

Pollitzer, S. Serum Therapy and Serum Diagnosis in Syphilis. New-York. Med. Journ. 85. 976. 25. Mai. 1907.

Pollitzer gibt eine Übersicht über die bisherigen Versuche einer Serumtherapie für Syphilis (bes. Kraus u. Spitzer und Metschnikoff u. Roux), die als zur Zeit nicht von praktischem Wert anzusehen. Wichtiger erscheinen ihm die serum-diagnostischen Arbeiten von Wassermann, Neisser und Bruck; besonders betont werden die Untersuchungen von Wassermann und Plaut, resp. Schütze über Zerebrospinalflüssigkeit bei Paralyse und Tabes. H. G. Klotz (New-York).

Lapowski, Boleslaw. The Recent Investigations in Syphilis, and Their Practical Application. New-York. Med. Journ. 85. 735. 20. April 1907.

Daß die Spirochaeta pallida die Ursache der Syphilis ist, hält Lapowski noch nicht für bewiesen. In zweifelhaften Fällen macht ihr Nachweis immer noch ganz besondere Vorsicht nötig, eventuell längere Beobachtung oder auch Behandlung. Wichtig sind die Befunde bei hereditärer Syphilis. Viel wichtiger sind die Ergebnisse der Impfexperimente: es ist durch dieselben bewiesen, daß die auf Affen hervorgerufenen Erscheinungen wirklich Syphilis sind, daß eine absolute Immunität eigentlich nicht existiert (partielle und lokale Reinfektion), und daß die sogen. tertiären Manifestationen inokulabel und also noch ansteckend sind.



Betreffend die Eigenschaften des syphilitischen Ansteckungsstoffes, so ist bewiesen, daß derselbe nicht sehr widerstandsfähig ist, durch Temperaturen von + 50° C. und — 10° C. zerstört wird und nach 6stündiger Entfernung von der Quelle seine Virulenz verliert, endlich, daß derselbe Porzellanfilter nicht passiert, demnach mikroskopisch nachweisbar ist.

H. G. Klotz (New-York).

Watabiki, Tomomitsu. A Study of the Blood in Syphilis. Am. Med. XIII. (N. S. II.) 225. April 1907.

Watabiki fand im allgemeinen nur geringe Veränderungen bei Blutuntersuchungen Syphilitischer in verschiedenen Stadien. Hämoglobin zeigte in allen Stadien eine Abnahme; die roten Blutkörperchen waren im 1. Stadium nur gelegentlich, im 2. ziemlich regelmäßig (bis zu 2.000.000, mit Veränderungen der Form und Größe bei 70%), im tertiären Stadium mehr weniger vermindert. H. G. Klotz (New-York).

Wood, Alfred C. An Apparently Healthy Child Born to Parents, Both of Whom were in the Active Stage of Syphilis at the Time Conception occurred. Am. Med. XIII. (N. S. II.) 225. April 1907.

In dem Woodschen Fall konzipierte die Mutter 4—5 Monate nach der Infektion, und nachdem sie bereits 3 Monate behandelt, die Behandlung (0·05 Protojod. Hyd. p. d.) wurde während des ganzen Verlaufs der Schwangerschaft fortgesetzt; der Vater war ebenfalls behandelt worden. Das Kind war in jeder Beziehung gesund. H. G. Klotz (New-York).

Nixon, J. A. Acquired syphilis in an infant, with transmission to the mother. The Brit. Med. Journ. 1907. 17. Aug. p. 389.

In Nixons Falle hatte das Kind seinen Primäraffekt wahrscheinlich an der Lippe. Er war von einem Exanthem gefolgt. Von der Lippe des Kindes aus wurde die Mutter an der Brust infiziert, ein Beweis, daß die Syphilis des Kindes nicht von der Mutter aus entstanden war.

Fritz Juliusberg (Berlin).

Syphilis der Haut, Schleimhaut etc.

Oltramare, Des chancres syphilitiques non suivis d'accidents secondaires. Ann. de derm. et de syph. 1907. pag. 246.

Oltramare beobachtet bei einem 25jährigen Patienten eine Sklerose am Innenblatt des Präputiums mit konsekutiver Skleradenitis. Die Diagnose konnte nicht bloß durch den klinischen Befund, sondern auch durch Konfrontation sichergestellt werden. Die Autoinokulation ergab ein negatives Resultat. Während einer halbjährigen Beobachtungsdauer keine Sekundärerscheinungen. Da Patient sich später nicht mehr vorstellte, ist wohl auch anzunehmen, daß keine Erscheinungen auftraten.

Walther Pick (Wien).

Kingsbury, Jerome. Clinical Notes on Syphilis. Journ. Am. Med. Ass. XLVIII. 1863. 1. Juni 1907.

Kurze Berichte von 6 Fällen von Primäraffekten an den Lippen, sämtlich Weiber betreffend. H. G. Klotz (New-York).

v. Zeissl, M., Wien. Zwei weitere Fälle von Gummen am Penis. Wiener med. Presse. 1907. Nr. 13.

Der Autor teilt in der Krankengeschichte des ersten Falles mit, daß bei einem Herrn, der sich im Jahre 1878 infiziert hatte und behandelt worden war, im Jahre 1906 an der Stelle des früheren Primäraffektes eine Infiltration auftrat, die im Zentrum eine Vertiefung hatte, welche ein seröses Exsudat absonderte. Unter Hg-Injektionen und Sajodin bildete sich das Gumma rasch zurück. Der zweite Fall hatte sich im November 1904 infiziert und zeigte nebst dem Primäraffekt an der Glans im Verlaufe der Behandlung schon im Februar 1906 Rupiaeffloreszenzen und Gummen an der Nase. Im Dezember 1906 war bei dem Patienten der größte Teil der linken Eichelhälfte von einem speckig belegten, mit schmutziggrauer Kruste bedeckten Geschwüre okkupiert, das rasch um sich griff. Das als zerfallendes Gumma aufgefaßte Geschwür reinigte und überhäutete sich rasch unter allgemeiner Jod-Hg-Behandlung.

Viktor Bandler (Prag).

Parker, Frank Judson. Syphilitic Lesions of the Eyelids. With Report of Cases. New-York State Journ. of Med. XII. 272. Juli 1907.

Parker beschreibt 2 Fälle von Schanker der Augenlider und gibt Berichte über die Häufigkeit des Vorkommens desselben und anderer syphilitischer Symptome an den Lidern. H. G. Klotz (New-York).

Miller, Viktor. Two cases of gumma of the ciliary body. The British Med. Journ. 1907. 13. Juli pag. 83.

Beide Fälle Millers zeigten einen starken Eitererguß in die vordere Kammer, der eine Inzision der Cornea erforderte. Eine Vorwölbung der oberen Ciliargegend ließ ein Gumma des Ciliarkörpers vermuten, zumal da die Anamnese bei beiden Patienten Lues ergeben hatte. Die Wirkung der Quecksilber-Jod-Therapie bestätigte die Richtigkeit der Diagnose. Fritz Juliusberg (Berlin).

Poltawzew, A. P. Ein Fall von allgemeinem syphilitischem Leukoderma. Journal russe de mal. cut. 1906. Bd. XI.

Betroffen sind Hals, Brust, Stamm, Seitenteile des Stammes und Kreuz. Infektion vor 2½ Jahren. Patient bisher vollkommen unbehandelt.

Richard Fischel (Bad Hall).

Wolfsohn, G. E. Ein Fall von gänzlicher Verwachsung des weichen Gaumens mit der hinteren Rachenwand syph. Ursprungs. Journal russe de mal. cut. 1906. Bd. XI.

Nach Wolfsohn sind bisher 120 Fälle in der Literatur publiziert. Der von ihm hier veröffentlichte Fall betrifft ein 33jähriges Mädchen. Er bietet keine Besonderheiten. Richard Fischel (Bad Hall).



Terebinski, B. J. Über vorzeitiges Ergrauen der Kopfhaare bei einem Syphilitiker. Journal russe de mal. cut. Bd. XI.

Der jetzt 39jähr. Arzt infizierte sich im Alter von 22 Jahren extragenital (Sklerose der Unterlippe). Makulöses Exanthem am Stamme, 12 Injektionen von Hydr. oxyd. flavum (à 0·05). Dann JNa wegen Plaques an der Mundschleimhaut. 1904 12 Injektionen à 4 *g*. Bemerkenswert ist nun das vollständige Ergrauen der Kopfhaare um den Haarwirbel herum in einer Ausdehnung von

80 *mm* im vorderen Radius,
54 „ im hinteren „
57 „ nach rechts,
34 „ nach links.

Die Kopfhaut daselbst nicht pathologisch verändert. Wohl aber zeigen sich an der Peripherie dieses Herdes serpiginöse, z. T. mit Borken bedeckte Infiltrate, die sich während der antiluetischen Therapie zurückbildeten und flache Narben. Der zentrale ergraute Haarbezirk nahm während der spezifischen Therapie an Ausdehnung zu. Terebinski rechnet das Ergrauen der Haare nicht zu den parasyphilitischen Symptomen wegen der in der Umgebung befindlichen noch frischen luetischen Produkte.

Richard Fischel (Bad Hall).

Pusey, Brown. Involvement of the Cornea and Bulbar Conjunctiva in the Secondary Stage of Syphilis. Journ. Am. Med. Ass. XLIX. 828. 7. Sept. 1907.

Pusey beobachtete Pusteln auf der Horn- und Bindehaut im Verlauf eines allgemeinen pustulösen Syphilids. Übersicht über die Literatur.

H. G. Klotz (New-York).

Claus. Luetische Erkrankung der Parotis. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 31. 1907.

Claus beschreibt eine knochenharte, wenig empfindliche Anschwellung der linken Ohrspeicheldrüse, bei einer tertiär syphilitischen Patientin. Unter Jodkaligebrauch schwand die Infiltration der Parotis und die übrigen spätluetischen Symptome, so daß durch diesen Erfolg der Therapie die Diagnose Parotitis luetica gesichert erscheint.

H. Hübner (Frankfurt a. M.).



Buchanzeigen und Besprechungen.

Schade, H. Die Bedeutung der Katalyse für die Medizin. Kiel. Mühlau 1907.

Die physikalische Chemie hat nach verschiedenen Richtungen bereits für die Medizin Bedeutung erlangt, wie z. B. die Kryoskopie gezeigt hat. Ein weiteres Gebiet, dessen Bearbeitung die Hoffnung auf Erklärung zahlreicher, bis jetzt dunkler Erscheinungen eröffnet, ist die Katalyse, die Beschleunigung chemischer Reaktionen durch Stoffe, die in den Endprodukten der chemischen Reaktion nicht erscheinen. Viele Tatsachen der Fermentlehre erscheinen hiedurch in neuer Beleuchtung und einem Verständnisse nähergerückt und ähnliches gilt von der bisher doch recht unklaren Heilwirkung von Metallen und Metallsalzen. Sch. gibt in der vorliegenden Monographie eine Übersicht des bisherigen Standes dieses Teiles der physikalischen Chemie und erörtert eingehend ihre Beziehungen zu verschiedenen Fragen der Physiologie und Therapie. Hier sei insbesondere auf die von Sch. bereits in früheren Arbeiten vertretene Auffassung verwiesen, daß bei den Erfolgen der Quecksilber- und Jodtherapie die katalytischen Eigenschaften dieser Stoffe eine große Rolle spielen und dies vielleicht auch bei der Thiosinaminwirkung der Fall ist. Es werden weiterhin der Kohlehydrat- und der Fettstoffwechsel vom Standpunkte der Katalyse besprochen und so bietet die vorliegende Monographie dem diesen so aussichtsreichen Teile der Chemie naturgemäß fernerstehenden Mediziner eine willkommene Übersicht über ein zur Erklärung biologischer Tatsachen und therapeutischer Maßnahmen immer größere Bedeutung erlangendes Gebiet. P.

Müller, J. Die hygienisch-diätetische Behandlung der Syphiliskranken. Berlin, Hirschwald, 1907.

Auf Grund 15jähriger Erfahrung am Wiesbadener Material gibt M. eine Darstellung der verschiedenen hygienischen und diätetischen Fragen, die als Unterstützung der medikamentösen Behandlung der Syphilis in Betracht kommen, so namentlich Diät, Alkohol, Tabak; andere Kapitel sind der seelischen Hygiene, der Bedeutung des Berufes, dann den hydro- und balneotherapeutischen Maßnahmen als Unterstützungsmittel der Behandlung gewidmet. Dann wird der Einfluß des Klimas, die örtliche

Hygiene zur Verhütung lokaler Reizungen, dann die spezielle Hygiene während der Kur besprochen, dann die Verhütung der Übertragungen und endlich die Frage: Syphilis und Ehe. Die flott geschriebene Monographie verrät allenthalben den erfahrenen Praktiker und gibt eine gute Übersicht über diese neben der medikamentösen Behandlung oft nicht genug gewürdigten und doch so wichtigen Fragen. P.

Braun, M. Die tierischen Parasiten des Menschen. Ein Handbuch für Studierende und Ärzte. Vierte, vermehrte und verbesserte Auflage. Mit einem klinisch-therapeutischen Anhang von Prof. **O. Seifert** in Würzburg. C. Kabitzsch, 1908, Preis M. 15.—.

In 5 Jahren ist eine neue Auflage des bekannten Handbuches notwendig geworden. Der die Protozoen behandelnde Abschnitt ist, den neueren Forschungen entsprechend, gänzlich umgearbeitet, wobei namentlich die für den Arzt wichtigen Trypanosomenarten eingehende Berücksichtigung erfuhren. Bezüglich der Cytorrhyktesarten äußert sich Br. recht zurückhaltend, wogegen er die Spirochaeten, als den Bakterien zugehörig, nicht weiter behandelt. Zahlreiche, gut ausgeführte Abbildungen, sowie ein sehr eingehendes Literaturverzeichnis (70 Seiten) erhöhen die Brauchbarkeit des bewährten Handbuches, welches jetzt auch noch eine für den Praktiker sehr wertvolle Ausgestaltung erfahren hat, indem ein klinisch-therapeutischer Teil aus der Feder O. Seiferts beigegeben ist, der die klinische Bedeutung der verschiedenen Parasitenarten, ihre Diagnostik und Therapie eingehend erörtert. Hier findet auch eine Anzahl für den Dermatologen wichtiger Erkrankungen (neben Skabies und Phthiriasis auch Myiasis cutanea und Creeping disease) eingehende Besprechung. So wird das schön ausgestattete Buch gewiß auch in seiner neuen Gestalt bei Studierenden und Ärzten gute Aufnahme finden. P.

Folia Neuro-Biologica. Internationales Zentralorgan für die gesamte Biologie des Nervensystems, herausgegeben von E. **Hekma,** Leipzig, Klinkhardt, W. 1907.

In neuerer Zeit macht sich ein Zug nach möglichst internationaler Ausgestaltung wissenschaftlicher Zentralorgane geltend. Den diesbezüglichen Vorgängern auf anatomischem, wie auch auf laryngologischem, hämatologischem und urologischem Gebiete gesellt sich jetzt ein ebensolches Unternehmen des Groninger Nervenarztes, bei dem sich, wie das Mitarbeiterverzeichnis lehrt, die hervorragendsten Neurologen und Physiologen aller Kulturnationen angeschlossen haben. Das vorliegende erste Heft bringt in deutscher, französischer und englischer Sprache eine Einleitung, welche möglichste Zentralisation der internationalen neurobiologischen Literatur als Programm der neuen Zeitschrift bezeichnet: Originalien von Marinesco (Bukarest) in französischer Sprache, Tretja-

koff (Petersburg) und A. v. Tschermak (Wien). Sammelberichte von Halliburton (London) in englischer Sprache, v. Rynberk (Rom) und Bethe (Straßburg) bilden nebst zahlreichen Referaten den Inhalt des vorliegenden ersten Heftes. Wir wünschen dem, wie die eben genannten Namen zeigen, wahrhaft kosmopolitisch angelegten Unternehmen das beste Gedeihen. P.

Varia.

Personalien. Die Privatdozenten Dr. Lindström (Tomsk) und Dr. Riecke (Leipzig) wurden zu a. o. Professoren ernannt.

Dr. G. Th. Jackson (New-York) wurde zum Professor der Dermatologie am College of Physicians and Surgeons ernannt.

Dr. Felix Pinkus (Berlin) wurde zum dirigierenden Arzt der Krankenabteilung am städtischen Obdach bestellt.

Dr. C. Terzaghi (Rom) habilitierte sich daselbst als Privatdozent für Dermatologie und Syphiligraphie.

Dr. A. Polotebnow, früher Professor der Dermatologie an der militärmedizinischen Akademie zu St. Petersburg, ist gestorben. Das Archiv wird dem verdienstvollen Manne im nächsten Hefte einen Nachruf widmen.

Originalabhandlungen.



Zur Ätiologie der „Creeping disease“.

Von

Dr. **P. E. Wosstrikow** (Nowaja Praga, Gouv. Kherson). und Dr. **S. L. Bogrow** (Moskau).

(Hiezu Taf. XII.)

Wenn man sich mit dieser seltsamen und bis jetzt nicht aufgeklärten Krankheit so sehr beschäftigt, daß fast jeder Fall kurz oder in extenso veröffentlicht wird, so sei es auch uns gestattet, einige Erfahrungen über den klinischen Verlauf und endlich über den Erreger dieser parasitären Affektion mitzuteilen.

Schon etwa 20 Jahre konnten wir im Ambulatorium von Nowaja Praga (Gouvernement Kherson) fast jährlich 2—3 Fälle eigentümlicher Hautkrankheit beobachten, die sich auf unbedeckten Körperteilen, hauptsächlich auf Händen und Füßen, viel seltener — bis jetzt nur in zwei Fällen — auf den Schläfen bei Bauern — Ackerleuten — lokalisierte. Die Hautveränderungen bestanden aus einem 3—4 *mm* breiten, viel gewundenen oder sogar geschlingelten, erhabenen, wallartigen Streifen; zuweilen, da das vordere Ende des Streifens vorwärts schritt, konnte sich dieser Wall auch auf Handtellern und Fußsohlen zeigen, wo er aber etwas an Höhe und Deutlichkeit verlor. In dem Streifen waren zwei Enden zu unterscheiden: das hintere, wo schwächere Veränderungen älteren Datums allmählich in die gesunde Haut übergingen und das jüngere, vordere Ende mit keulenförmiger Erweiterung. In dem wallartigen Streifen war ein gelblicher, perlmutterähnlicher, wie durchschimmernder axillärer Teil und zwei schmale, rosarote



Randpartien zu sehen, während die umgebende Haut keine reaktiven Erscheinungen zeigte. Dieser Unterschied zwischen zentralen und peripheren Teilen des Streifens war an den Enden nicht bemerkbar, da am hinteren die Veränderungen überhaupt im Abklange sich befanden, während am vorderen die entzündliche Röte sogar auf zentraler, perlmutterähnlicher Partie ziemlich stark ausgeprägt war, ohne aber einen Fleck zu bilden. Unter subjektiven Klagen der Kranken spielte hauptsächliche Rolle das Jucken, seltener kosmetische Gründe (bei der Lokalisation an den Gesichtsteilen). Besonders stieg das Jucken, wenn Fußsohlen oder Fersen befallen waren.

Gewöhnlich wenden sich die Kranken, die ihre Hautaffektion „Porikoscha“ („porotj“ — spalten, „koscha“ — Haut) nennen, zum Arzte am zweiten Monate ihrer Krankheit, in einzelnen Fällen sogar am sechsten Monate. Bei diesen letzteren war es fast unmöglich, die Enden des Streifens zu finden, da man den Gang ineinander hineingeflochtener Schleifen nicht verfolgen konnte, z. B. ging der Streifen von dem äußeren Knöchel des Fußes über die Ferse und Fußsohle zu dem inneren Fußrand, wo er sich in der Haut eines oder anderen Fingers allmählich verlor. Zwei oder mehrere voneinander unabhängige Gänge und die Fortsetzung der Affektion auf die Mundschleimhaut haben wir nicht beobachten können. Die Hautveränderungen beschränkten sich augenscheinlich auf Epidermisschichten, da niemals Narbenbildung eintraf.

Da wir die Verlängerung des Streifens mit Bewegungen eines Parasiten zu erklären glaubten, suchten wir ihn durch Entblößung des Ganges mittels einer scharfen Nadel herauszubekommen. Diese Operation erwies sich als vollkommen schmerz- und blutlos: es kam nur ein wenig Serum heraus und danach waren wir imstande, den jetzt rinnenförmigen Gang von innerer Seite zu untersuchen. Der Grund hatte feine, sammetartige Beschaffenheit, war hellroter Farbe, ungefähr $^1/_2$ *mm* breit. Außerdem bemerkte man hier kleine, weiße Körnchen, entweder Fibringerinnsel oder vielleicht Fäces des Parasiten, da sie in größerer Anzahl am vorderen Ende sich befanden. Leider waren diese Körnchen nicht mikroskopisch untersucht.



Über die Entstehung der Affektion konnten die Kranken soviel wie nichts erklären. Es fing an zu jucken und kurz danach wurde der Streifen bemerkt. Die Kranken kamen zu verschiedenen Jahreszeiten und meistens waren es Frauen. Deswegen dachten wir, daß das Leiden in einem Zusammenhange mit kleinrussischen Bauernsitten stehe — nämlich mit bloßen Füßen ein Gemisch für Bestreichen der Hütten aus Lehm, frischem Pferdemist, altem Stroh und Wasser vorzubereiten, weil damit sich in den Dörfern hauptsächlich Frauen beschäftigen.

Selbständige Genesung haben wir nie gesehen. Gewöhnlich nach der Inzision des Streifens haben wir ihn mit Tra. jodi bestrichen, Xeroformbestreuung und aseptischen Verband verschrieben, was prompt ohne Fehlschlag zum gewünschten Ziele führte.

Alle unsere früheren Versuche, den Parasiten zu finden, waren vergeblich. Nur in dem letzten Falle, dessen kurze Beschreibung hier angegeben wird, gelang es endlich, diesen unangenehmen Wanderer zu ertappen.

Ein Bauernmädchen, 12 Jahre alt, wendete sich ins Ambulatorium am 5. September 1907 alten Stils. Die Krankheit hatte ihren Anfang am 3. September genommen, nachdem das Mädchen, unter einem Baume am Tage eingeschlafen, nach dem Erwachen Jucken in der rechten Schläfegegend (am Ende der Augenbraue) gefühlt hat. Bald bemerkte die Mutter des Kindes den roten, gewundenen Streifen, der nach rückwärts unten zur Grenze des behaarten Kopfteiles sich fortsetzte, von wo an er direkt nach unten bis zum Raud des Unterkiefers weiterschritt. Hier war das vordere Ende des Streifens zur Zeit unserer Beobachtung. Die Länge des zweitägigen Ganges betraf etwa 15 *cm*. Das Jucken war stärker am Tage, obwohl der Streifen sich schneller in der Nacht verlängerte. Aus dem erweiterten frischen Ende des minierten Ganges wurde glücklicherweise die geheimnißvolle „Larva migrans“, der „Hautmaulwurf“ (Samson) herausbekommen. Nach ein paar Tagen war an der Haut keine Spur der Erkrankung mehr zu sehen.

Das „Würmchen“, das wir herausgenommen haben, war 1 *mm* groß, mit schwärzlichem Kopfende und weißem Körper und zeigte energische, wellenartige Bewegungen. Die genaue entomologische Untersuchung des Präparates nahm sehr liebenswürdig hochgeehrter Herr Prof. G. A. Koschewnikow auf sich, dem wir hier unseren besten Dank aussprechen. Es stellte sich heraus, daß das eine unreife, sich im ersten Entwicklungsstadium befindende Gastrophiluslarve ist, die aber wegen der

Form und Zahl der Kopf- und Körperhäckchen, sowie der Gestalt der einzelnen Segmente in keinem Falle der gewöhnlichen großen Magenbremse des Pferdes (Gastrophilus equi Fabr. s. intestinalis Dg.) gehören kann. Der vielbekannte russische Entomologe J. A. Portschinsky, dem wir eine vor kurzer Zeit erschienene ausführliche Monographie „Über Gastrophilus intestinalis“ verdanken und der sich viel mit den in Menschen parasitierenden Gastrophiluslarven beschäftigte, zählt die beim Menschen gefundenen Larven zu anderen Varietäten, als G. intestinalis zu. Er untersuchte nämlich vier Larven, von denen er drei als die des G. haemorrhoides L. (aber auch G. pecorum F. nicht ganz ausgeschlossen) und eine als wahrscheinlich die des G. veterinus Cl., in erster Umwandlungsperiode begriffen, erklärt. Den Grund für seine Diagnose bilden, wie gesagt, die viel feineren Häckchen an den vorderen Grenzen der einzelnen Segmente und andere Berüstung des Kopfendes. Außerdem sind die letzten (nackten) 12. und 13. Segmente nicht deutlich abgegrenzt, da bei ihnen seitliche Einbuchtungen an der Grenzlinie im Gegenteil zu G. intestinalis nicht vorhanden sind. Was den Unterschied der beim Menschen gefundenen Larven untereinander anbelangt, so hebt Portschinsky die Anwesenheit schwarzer Nissen in Sokolows Falle hervor, sowie Anwesenheit der Häckchen auf allen vorderen (11) Segmenten, als Gründe für Anerkennung der Varietät G. haemorrhoidalis L. (oder vielleicht G. pecorum F.), während andersgestaltete Häckchen, und was wichtiger ist, Abwesenheit einiger Häckchenkränze, unter der sich ablösenden Chitinhülle des ersten Stadiums für Diagnose des G. veterinus Cl. in letztem Falle sprechen. Unsere Larve (obwohl das Präparat während der Reise ein wenig zerdrückt ist) zeigt, wie aus den Mikrophotogrammen zu sehen ist, große Ähnlichkeit mit den Larven erster (B) Kategorie von Portschinsky, ohne aber mit ihr ganz identisch zu sein. Wir müssen also unsere Larve, auf die kompetente Meinung von Seite des Herrn Prof. Koschewnikow gestützt, als eine den Varietäten G. haemorrhoidalis L. (oder G. pecorum F.) nahe stehende bestimmen. Weitere Auskünfte über diese parasitierende Larve werden bald von Prof. Koschewnikow in einer speziellen entomologischen Zeitschrift veröffentlicht werden.



Bevor wir zur Darlegung der Theorie von Portschinsky übergehen, die sehr einfach das Einwandern der Larven in die Haut erklärt, möchten wir die Erwiderungen besprechen, die der Identifizierung der Gastrophiluslarve mit der Larva migrans entgegen gemacht wurden.

1. Gastrophiluslarve sollte unrichtig diagnostiziert worden, da die Beschreibungen russischer Autoren sich nicht vollständig mit dem wirklichen Bilde der Gastrophiluslarve decken lassen. Diese Erwiderungen sind vielleicht vollkommen richtig, wenn man nur vergessen wird, daß in den Berichten der Ärzte nicht alle in entomologischem Sinne wichtigen Details angedeutet werden konnten. Diese Erwiderungen haben jetzt aber keinen Grund mehr, da vor kurzer Zeit von Boas in Dänemark in einem ähnlichen Falle auch Gastophiluslarven entdeckt wurden. Die kleinere Größe der Larve ist selbstverständlich durch ihren unreifen Zustand zu erklären, da das Ei des Gastrophilus nur $1^1/_2$ *mm* groß ist.

2. Viel wichtiger ist die Bemerkung von Csokor, daß die jungen Gastrophiluslarven nur im späten Sommer oder Anfang Herbst erscheinen können. Aber die Tatsache gilt eben für die Bestimmung des Momentes der Ansteckung, nicht für die Zeit der Krankenvorstellung, da nach unserer Erfahrung sogar im Winter oder im ersten Frühlingsmonate Kranke erscheinen können, die ihre Affektion zirka sechs Monate tragen. Aus der Literatur wissen wir viel hartnäckigere Fälle. Portschinsky glaubt aber, die Larve, die, um reif und für den Magenparasitismus bereit zu werden, zwei Mauserungen oder im ganzen drei Stadien durchmachen soll, müsse eben bald von selbst zugrunde gehen, da sie in dem engen Hautgange sich nicht von ihrer Chitinhülle lösen kann. Diese Meinung scheint uns nicht völlig berechtigt zu sein, denn erstens wissen wir, daß die Larven in der Haut ein viel mehr abgeschwächtes Lebenswesen führen, somit kann das Bedürfnis der Umwandlung viel später eintreten, und endlich verstehen wir nicht, warum die Ablösung der Hülle beim Übergang der Larve ins zweite Stadium in der Haut schwer erfüllbar ist, da schon Portschinsky selbst so eine Larve (Kategorie C) gesehen hat. Gewiß muß die erwachsene Larve mehr Hinder-



nisse auf ihrem Wege treffen, aber dabei wäre nur ein mehr langsames Vorwärtsschreiten zu erwarten. Was die letzte (zweite) Umwandlung der Larve anbelangt, so ist sie mit dem Aufenthalte der Larve im Pferdemagen verbunden und wenn diese Bedingungen nicht stattfinden, muß dieses Stadium auch verschoben werden. Mit einem Worte, denken wir, daß die Dauer der Krankheit, d. i. Lebensdauer in der Haut wandernder Gastrophiluslarven nur von äußeren Bedingungen beschränkt sind, da besonders, wie wir weiter sehen werden, das Wandern in der Haut nicht eine Verirrung der Larven, sondern eine normale Erscheinung für sie ist.

Es gibt aber sicher Fälle der Creeping disease, wie z. B. der Fall von Kaposi, wo der Moment der Ansteckung gar nicht mit der Zeit der Reife der Gastrophiluseier zusammenfällt. Wenn wir auch vom klinischen Standpunkte aus die Moulage des Falles von Neumann-Rille (Moskauer Kollektion) mit unseren Fällen vergleichen, so sehen wir große Unterschiede zwischen ihnen: die Affektion ist in dem Wiener Falle viel zarter, die Schleifen mehr gewundener und feiner, der zentrale Streifen weniger erhaben, weniger durchsichtig und nicht so deutlich differenziert, wie bei uns. In so einem Falle würden wir ohne besondere, dazu geeignete Instrumente kaum wagen, den Parasiten aufzusuchen. Eine andere französische Moulage von Brodier-Fouquets Falle (Moskauer Kollektion) stellt wieder ein ganz anderes Bild dar: da haben wir 5—9 parallele, fast nicht gewundene rötliche Streifen, die quer die Sternalgegend durchkreuzen. Die Affektion ähnelt gewöhnlichen Kratzeffekten, wenn sie gleichzeitig mit mehreren Nägeln derselben Hand hervorgerufen sind. Unabhängig von den Streifen befinden sich auf der Brust erythematöse Flecke. Aus diesen kurzen Bemerkungen möchten wir schließen, daß wir wahrscheinlich nicht einen einzigen, sondern mehrere Erzeuger der Creeping disease haben und die Vielgestaltigkeit des Leidens gerade davon abhängt, daß es ein äußerer Ausdruck analoger, aber nicht identischer Reize ist, von welchen aber bis jetzt nur eine Art von Larva migrans, die Gastrophiluslarve außer Zweifel gestellt ist, obwohl andere Erreger (vergl. Hypoderma lineata Vill. in Topsents Falle) sein können.



Wie kann doch die Gastrophiluslarve in die Menschenhaut gelangen? Um auf diese Frage Antwort zu geben, müssen wir uns zur Übersicht des Lebenslaufes der Pferdemagenbremse wenden, wobei wir uns hauptsächlich auf die zitierte Monographie von Portschinsky stützen.

Die reifen Gastrophiluslarven (nach zweiter Umwandlung) befinden sich den ganzen Winter hindurch in der linken Hälfte des Pferdemagens, wo sie in großer Zahl mit den vorderen Enden in die Mucosa eingebohrt an der Magenwand befestigt sind. Im Frühling lösen sie sich von der Mucosa ab und rücken allmählich mit Kotmassen nach unten zum Anus hin. Einige Varietäten, wie z. B. G. haemorrhoidalis (grünliche Larven) und G. pecorum (rote Larven) werden nicht von dem Kot verschleppt, sondern erreichen von selbst den Anus, wo sie auf einige Zeit an der Mastdarmschleimhaut Halt machen. Nachdem die Larven (mit oder ohne Mist) aus dem Darme herausgekommen sind, puppen sie sich ein (in sehr seltenen Fällen geschieht das schon im Darm) und ungefähr im Juli entsteht die größte Menge der befruchtungsfähigen Bremsen, obwohl sie früher und auch später erscheinen können. Die Eier werden von dem Weibchen gewöhnlich an vorderen Extremitäten der Pferde angelegt, wo sie $1^1/_2$—3 Wochen brauchen, bis die darin befindlichen Embryonen zu bewegungsfähigen Larven werden. Bis jetzt ist alles wohl bekannt, aber niemand beobachtete eigentlich, auf welche Weise die Larven in den Magen gelangen. Man nimmt gewöhnlich an, daß die Pferde sich belecken, und dabei aus den Eiern herausgekrochene Larven mit dem Speichel verschluckt werden. Bei dieser Erklärung bleibt aber die Ursache des Beleckens dunkel: eine kleine, 1 *mm* lange Larve könnte auf der Haut kein Jucken hervorrufen, wenn wir auch die Beobachtung von Osborn über die Möglichkeit selbständigen Herausganges der Larven nicht aus dem Auge lassen werden. Sollte die Beleckung ganz zufällig stattfinden, dann würde keine zwockmäßige Anpassung von Seite des Tieres platzhaben. Die Aufklärung dieser Tatsache gibt der Befund der Gastrophiluslarve in der Menschenhaut. Selbstverständlich würde es schwierig sein, solche Veränderungen an behaarter Pferdehaut zu bemerken, wenn auch

dem Wirte sie sich zweifellos fühlen lassen. Portschinsky glaubt daher, daß wenige dazu geopferte Larven, die selbstständig aus dem Ei herauskommen und in die Haut hineindringen, Jucken erzeugen und somit die Ursache des Beleckens bilden, wobei aus übrigen Eiern Larven auf die Zunge geraten. Man könnte aber auch denken, daß die wandernden Larven die Mucosa von selbst erreichen können, von wo aus sie viel leichter in den Magen hineinkommen. Dafür könnte auch die Beobachtung von Samson sprechen, der die Fortsetzung der Gänge auf die Schleimhaut gesehen hat. Aber wenn diese einzige in der Literatur bekannte Beobachtung kein Irrtum ist, muß sie doch durch zufällige Umstände erklärt werden: denn würde so eine Emigration der Larven durch die Haut und Mucosa oris in den Magen unentbehrlich sein, müßten dann die Larven in der befallenen Haut massenhaft und in der Schleimhaut viel öfter getroffen werden, als es in Wirklichkeit ist. Daß die Pferde sich wirklich belecken und dabei bewegungsfähige Larven verschlucken, wurde von Boas bewiesen, der die Gastrophiluslarven in der Dicke der Mucosa linguae gefunden hat.

Was die Ansteckung der Menschen angeht, kann man sie sich auf zweifache Weise vorstellen: 1. können die Bremsen ihre Eier direkt an den Haaren (Augenbrauen, Wimpern etc.) befestigen, was wahrscheinlich in Sokolows Falle stattfand und 2. können die Menschen durch Betasten der befallenen Körperteile der Pferde sich infizieren. Im ersten Falle würde hauptsächlich das Gesicht oder andere unbedeckte, den Haaren nahe stehende Körperteile den Sitz der Erkrankung bilden und müßten dann Nisse oder wenigstens typische Eierhüllen gefunden werden. Im zweiten Falle würden meist die Hände (Betasten) oder die Füße (beim Reiten mit bloßen Füßen) befallen sein. In unserem letzten Falle wurden keine Eier an den Haaren gefunden, obwohl das Gesicht affiziert war. Vielleicht sollten solche Fälle anders erklärt werden, nämlich, wenn die Larve zu dicke, schwielige Volarhaut getroffen hätte und hier nicht hineindringen könnte, würde sie vielleicht Gelegenheit finden, beim Berühren des Gesichtes gerade an dieser Stelle in die Haut hineinzukommen. Natürlich kann man den

plötzlichen Anfang der Krankheit nur mit dem Einbohren der Larve, nicht aber mit der Eieranlage erklären.

Es ist noch zu erwähnen, daß reife Gastrophiluslarven auch beim Menschen im Magen parasitieren können. Portschinsky teilt die Beobachtung von Dybowsky (Irkutsk, Sibirien) mit, daß bei einem Manne mit unbestimmtem Darmleiden nach Anwendung von Abführungsmitteln Gastrophiluslarven herausgekommen sind, die Portschinsky als Gastrophilus pecorum F. anerkannt hat.

Zum Schluß fühlen wir uns verpflichtet, den geehrten Herren Kollegen Dr. E. J. Marzinowsky und Dr. A. J. Abrikossow für die Abnahme der Mikrophotogramme unseren besten Dank auszusprechen.

Literatur.

Die Literatur ist ausführlich in der Monographie Rille und Riecke, Creeping disease in Mračeks Handbuch, 21. Lief., p. 178—236, angegeben.

Neueste Arbeiten:

Boas. Larva migrans etc. Monatsh. f. pr. D. B. XLIV. Nr. 10. 1907. p. 505—513.

Portschinsky. Die große Magenbremse des Pferdes (Gastrophilus intestinalis Dg.). St. Petersburg. 1907. Monographie. 96 S. Mit 11 Abbildungen im Text und III Tafeln. Arbeiten des Entomologischen Bureau der Hauptverwaltung für Landeinrichtung und Agrikultur. B. VII. Nr. 1 (russisch).

Koschewnikow. Die im Menschenkörper parasitierenden Fliegenlarven. Berichte d. Mosk. Vener. und Derm. Ges. 1908. Sitz. von 18./31. Januar (russisch).

Seifert. Gastricole Oestriden. Creeping disease. In Brauns „Tiersche Parasiten des Menschen". Würzburg 1908. p. 607—611.



Erklärung der Abbildungen auf Taf. XII.

Fig. I. Gastrophiluslarve aus der Menschenhaut. Vergr. zirka 35mal. Das Präparat ist ein wenig zerdrückt. Luftbläschen.

Fig. II. Kopfende derselben Larve. Vergr. zirka 120mal. Die Berüstung der ersten (5) Segmente zu sehen.

Fig. III. Schwanzende derselben Larve. Vergr. zirka 120mal. Die letzten (3) Segmente, von denen der 12. und 13. keine Häckchenkränze an ihrem vorderen Rande tragen. Zwei Tracheen, jede mit doppelter, äußerer Öffnung.

Fig. 2.

Fig. 1.

Fig. 3.

Wosstrikow u. Bogrow: Zur Ätiologie der Creeping disease.

K. u. k. Hoflithogr. A. Haase, Prag

Aus dem Röntgeninstitut im Sanatorium Furth in Wien.

Über radiotherapeutische Behandlung des Aknekeloids.

Von

Priv.-Doz. Dr. **Robert Kienböck.**

(Hiezu eine Abbildung im Texte und Taf. XIII u. XIV.)

Die Acné chéloidique s. cheloidienne (Bazin) ist eine ziemlich charakteristische Erkrankung, namentlich die am Nacken vorkommende Form. Die Affektion hat eine Reihe von anderen Namen bekommen, wie Sykosis framboesiformis (Hebra), Dermatitis papillaris capillitii (Kaposi), Folliculitis nuchae scleroticans (Ehrmann). Bei der folgenden Beschreibung des Leidens halten wir uns an Kaposi. Es entstehen in der Regel zuerst an der Nackenhaargrenze Knoten, welche zu narbenähnlichen und keloidartigen, vorspringenden, plattenförmigen, sehr derben blassen oder rötlichen Plaques verschmelzen, auf denen in Vertiefungen die Haare büschelförmig zusammengedrängt erscheinen, während andere Stellen ganz kahl sind. Die Haare sind atrophisch, geschlängelt und reißen beim Versuche sie auszureißen ab. Auch Pusteln bilden sich und später bis zu 2—3 Zentimeter hohe papillomartige, stinkendes Sekret liefernde, mit Borken bedeckte, leicht blutende Vegetationen, die zum Teil abszedierend zerfallen und später narbig schrumpfen. Vom Hinterhaupt schreitet die Affektion gegen den Scheitel vor, zuweilen tritt sie an der Wange auf. Sie dauert Jahrzehnte lang, die Versuche, sie mit Desinfi-

zientien, grauem Pflaster, durch Inzisionen und Exzisionen zum Rückgang zu bringen, haben keinen durchgreifenden Erfolg.

Erst die radiotherapeutische Behandlung kann zu prompter Heilung des unangenehmen, entstellenden Leidens führen. Man verwendet am besten das expeditive Dosierungsverfahren mit „normalen" (i. e. epilierenden) oder noch größeren Dosen.

Eine Reihe eigener Beobachtungen, stets mit günstiger Wirkung der Behandlung, sei hier mitgeteilt.

Fall I. 38jähriger Mann K. B., Bürgerschullehrer; leidet seit 6 Jahren an beiden Wangen an charakteristischer, mit derben Wucherungen, Borkenbildung, Kahlheit und atrophischen Herden einhergehender Affektion. Starkes Jucken. Nun sind die befallenen Regionen beiderseits über fünfkronenstückgroß; allen Behandlungsversuchen zum Trotz ist das Leiden im Fortschreiten begriffen.

Am 6. Juli 1901 wird auf Priv.-Doz. Dr. Kreibichs Veranlassung Radiotherapie vorgenommen; jede Wange wird bei Deckung der Umgebung aus 14 *cm* Fokusdistanz mit starkem mittelweichem Licht 10 Min. bestrahlt. Nach zirka zwei Wochen trat Normalreaktion mit vollständigem Haarausfall ein, der Juckreiz sistierte, nachdem er durch so viele Jahre immerfort bestanden hatte. (Heute bin ich geneigt anzunehmen, daß es sich etwa um Lichtstärke 6—8 E gehandelt haben dürfte, mit Applikation von je 6—8 x.) 7 Monate später wurde wegen geringen Rezidivs an der rechten Wange eine neuerliche Bestrahlung vorgenommen. In der Folgezeit andauernde Heilung.

Fall II. F. P., 65jähriger, großer, plumper Mann, Agent, bemerkt seit mehreren Jahren die Bildung mehrerer Knoten. Am 2. Mai 1900 finden wir zwei elevierte, harte, knollige, rundliche Herde im Bereiche der Lippen vor: einen halbkugeligen, ca. 7 *mm* im Durchmesser messenden Herd rechts vom Filtrum am Nasenloch und einen fast 2 *cm* breiten, aus mehreren Knollen zusammengesetzten, daher himbeerförmigen (framboesiformis) oberhalb des Kinnes, ebenfalls rechterseits. Ferner ist am Nacken an der Haargrenze dicht rechts von der Mittellinie ein ebensogroßer, in der Mitte deprimierter derber Herd vorhanden. Die papillomatösen Tumoren sind von größtenteils kahler Haut bedeckt, in deren Vertiefungen sitzen aber büschelförmig zusammengedrängte Haare.

Am selben Tage wird Röntgenbehandlung eingeleitet, die Indikation dazu von Professor S. Ehrmann, der den Fall bisher ohne besonderen Erfolg behandelt hatte, gestellt. Es ist der erste derartige, mit Röntgenstrahlen behandelte Fall, der veröffentlicht wurde. Im Laufe der nächsten Monate wurden alle Herde belichtet, u. zw. jedesmal halbe oder volle (mittlere) Normaldosen verabreicht. Am 11. Juli wurde die Behandlung unterbrochen. Am 19. Juli zeigte sich Reaktion:



die Haut in der Umgebung der Herde ist braun gefärbt, die Herde sind kleiner geworden, nässen zum Teil; keine subjektiven Beschwerden. Am 14. November wird Patient in der Dermatologischen Gesellschaft demonstriert; der große Herd am Kinn ist fast ganz geschrumpft, der Knollen an der Nase ist, nachdem er schon fast geschwunden war, rezidiviert, der Herd am Nacken etwas verkleinert. April bis Juni 1901 wurden noch einige radiotherapeutische Expositionen gegeben, einige Abszesse aufgeschnitten.

Fig. I—3 auf Taf. XIII u. XIV zeigt den Zustand vor Beginn der Behandlung am 2. Mai 1900. **Fig. 4** am 16. April 1901: der größte Herd am Kinn ist geschwunden.

Fall III. 34jähriger, kräftiger Mann G. A., rumänischer Kaufmann, ist seit 15 Jahren an typischer Dermatitis papillaris capillitii erkrankt, mit Beginn am Nacken und Fortschreiten bis auf die Wirbelgegend. Wir finden bei der ersten Untersuchung am 25. November 1906 die charakteristischen Hautveränderungen mit derben roten, konfluierenden Knoten, narbigen (nach Abszessen und Einschnitten) und atrophischen Stellen mit Schuppen und Borken vor; die Haare fehlen an diesen Stellen (Nacken und Wirbel) zumeist, wobei aber noch einige Büschel von zusammengedrängten und verklebten Haaren vorhanden sind; am übrigen Capillitium sind zahlreiche unreife und reife Pusteln und Schuppen verstreut. Starkes Jucken. Patient hat auch Lues mitgemacht und wird entsprechend behandelt.

Auf Professor E. Fingers Veranlassung entschließt sich der Kranke zur radiotherapeutischen Behandlung. Am 25. November wird der Nackenregion und am 26. November der Wirbelgegend je eine Exposition gegeben. Die Fokushautdistanz beträgt jedesmal 14 *cm*, das Röntgenlicht ist eher schwach und mittelweich (alte Müllersche Röhre), das Milliamperemeter zeigt auf $2^1/_2$—3 Dezimilliampere; es wird bis zur einer Färbung des Bordierschen Dosimeters exponiert, welche zwischen Grad I und II liegt, wozu jedesmal 48 Minuten erforderlich sind; der (später) entwickelte Quantimeter-Papierstreifen zeigt die Dose 20 x. Die Lichtmenge entspricht also etwa der doppelten Epilationsdose, wozu noch kommt, daß ein Teil der gesamten Region zweimal von (schrägen) Strahlen getroffen wurde.

An den folgenden 3 Tagen wird auch der Vorderscheitel, die linke und die rechte Seite exponiert, doch mit einer nichtepilierenden Dose: 7 x (18 *cm* FD., 36 Min.).

Am 8. Dezember, also nach 12—13 Tagen, findet sich an der stark belichteten Region Reaktion vor: die Haut ist stark gerötet, die Haare sind zum großen Teil ganz gelockert, die Herde sind vielfach mit bis zu 6 *mm* breiten Borken bedeckt, es bestehen Schmerzen.

Am 13. November 1907 haben wir Gelegenheit, den Patienten wieder zu untersuchen. Er gibt an, daß an den stark bestrahlten Stellen die Haare bald ganz ausfielen, ohne starke Entzündung. Die Region blieb 3 Monate kahl, worauf Nachwuchs anfing; das Jucken ist dauernd



beseitigt. Wir finden den Kopf nun so gut wie geheilt, am Nacken sind nur noch wenige rote Streifen und ein kleines Knötchen vorhanden; der Nachwuchs von Haaren ist überall ziemlich dicht, wenn auch nicht ganz so wie vor der Erkrankung; auch sind die nachgewachsenen Haare dünner, trockener und etwas lichter als an den anderen Teilen des Kopfes; überall sind kleine, weiche, kahle, atrophische Partien eingestreut.

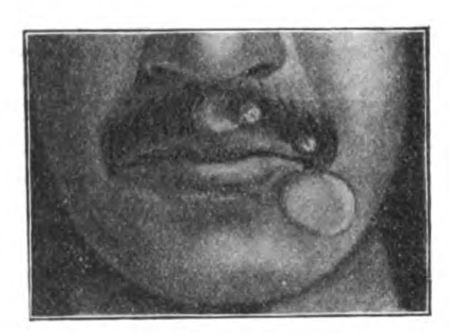


Fig. 1.

Fall IV. J. D., 29 Jahre alt, Fabrikant, großer, gesund aussehender Mann. Keine Lues. Wird am 15. Dezember 1904 von Professor E. Lang zur Röntgenbehandlung übersandt. Seit August sind drei Knoten in der Gegend des linken Mundwinkels aufgetreten (vgl. obige Fig.), ein kleiner an Filtrum und Lippenrot grenzend, ein zweiter oben an dem Mundwinkel anschließend und ein flacher, großer, weiter unten. Es sind gut abgegrenzte, glatte, einige Millimeter elevierte, mittelharte, plattenförmige Infiltrationen mit unverschieblicher, geröteter Haut; die Haare darauf sind gelockert und entfärbt, kein Jucken. Es werden zwei der Herde belichtet, Lichtmenge ca. 3 x (11 *cm* FD., 5 Min.), bei Deckung der Umgebung. Nach einer Woche Pause sind die zwei bestrahlten Herde hochgradig geschrumpft und abgeblaßt, mit etwas Schuppung; der experimenti causa übergangene Herd ist unverändert geblieben. Nach mehreren Expositionen in wöchentlichen Intervallen (Dosen nicht zur Epilation führend) schwinden die Herde ganz, der große Plaque wird flacher und uneben, vergrößert sich aber nach einer Pause wieder, um nach neuerlicher Bestrahlung ebenfalls zu verschwinden. Am 4. Januar 1907 findet sich ein linsen- und ein bohnengroßer Herd am rechten Mundwinkel, angrenzend ans Lippenrot; links keine Spur einer überstandenen Erkrankung. Es sind wieder einige Expositionen zur Beseitigung erforderlich.

Es handelt sich hier um eine seltene Form, die am ehesten an Acnekeloid erinnert.

So sehen wir also, daß das Aknekeloid, den bisherigen Behandlungsmethoden so hartnäckig widerstehend, durch Radiotherapie prompt (selbst in einer einzigen Sitzung) oder ziemlich rasch beseitigt wird. Im Falle III hatte der Kranke 15 Jahre

an der entstellenden, ekelhaften, mit Juckreiz einhergehenden Erkrankung gelitten; hier wurde eine besonders große Lichtdose (doppelte mittlere Normaldose, 20 x-Einheiten) mit vorübergehender — 3 Monate dauernder — Kahlheit und sehr gutem Erfolge verabreicht. Ich würde stets zu mittleren oder großen Dosen raten; allerdings können, wie Fall IV lehrt, auch kleinere Dosen zum Verschwinden der Effloreszenzen führen.

Literatur.

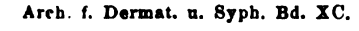
Bazin. Acné chéloidique. Dictionaire encyclop. des sciences méd. „Cheloid“ 1874.

Ehrmann Arch. f. Derm. u Syph. Bd. XXXII. 1895.

Jarisch. Dermatologie. 1907. Nothnagels Handbuch.

Kaposi. Lehrbuch der Hautkrankheiten. 1897.

Kienböck. Radiotherapie. 1907.



Erklärung der Abbildungen auf Taf. XIII u. XIV.

Fig. 1—3, Fall II, vor der Behandlung.
Fig. 4 nach der Behandlung.



Fig. 1.



Fig. 2.

Kienböck: Über radiotherapeutische Behandlung des Aknekeloids.

K. u. k. Hoflithogr. A. Haase Prag

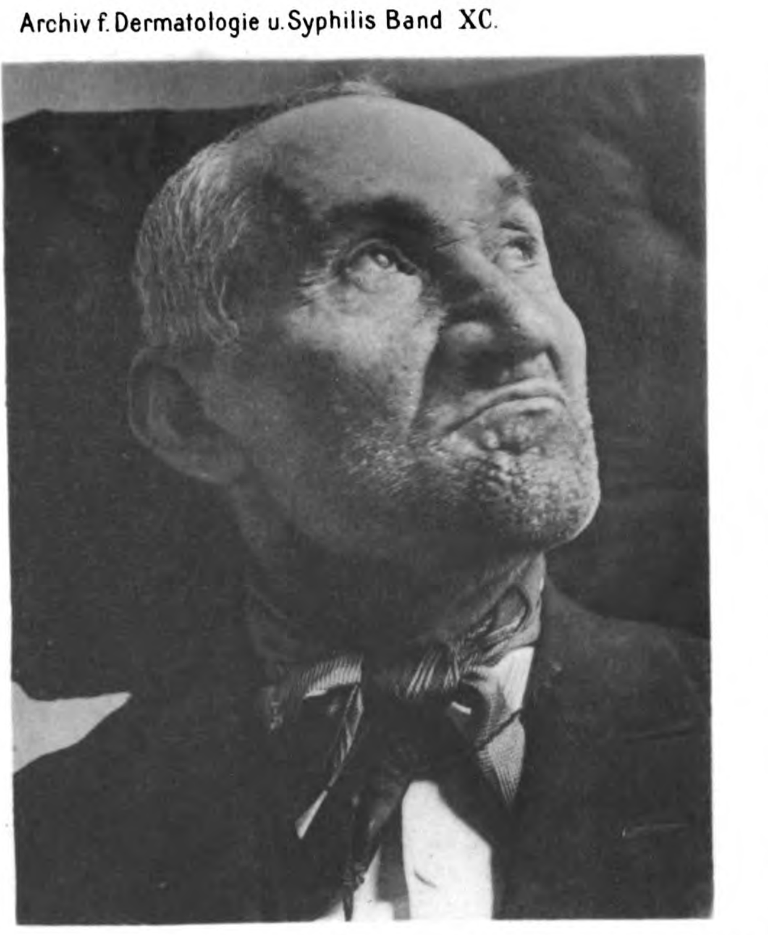


Fig. 3.

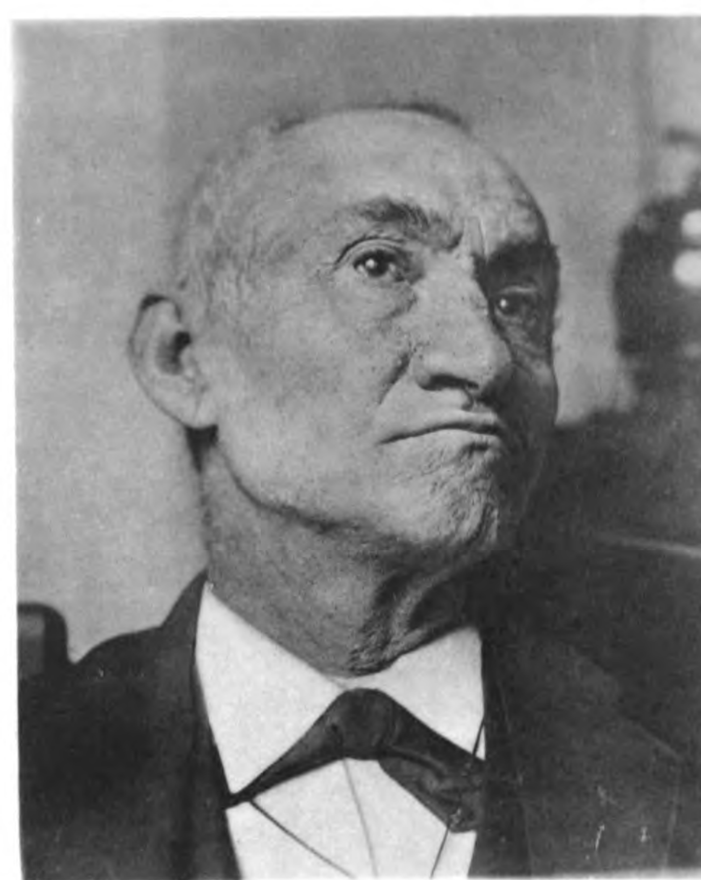


Fig. 4.

Kienböck: Über radiotherapeutische Behandlung des Aknekeloids.

K. u. k. Hoflithogr. A. Haase Prag

Aus der Klinik für Hautkranke des städt. Krankenhauses Frankfurt a. M. (Direktor: Prof. K. Herxheimer).

Über Lupus follicularis disseminatus (Lupus miliaris).

Von

Dr. **Carl Cohn** und Dr. **Marie Opificius.**

Wir haben vor einiger Zeit zwei Fälle beobachtet, die dem großen Gebiete der Hauttuberkulose resp. Tuberkulide zuzurechnen sind. Wegen des eigenartigen Wesens der Erkrankung halten wir sie einer Veröffentlichung wert.

Zunächst deren Krankengeschichten:

1. K. Schuhmacher, 34 Jahre alt.

Patient ist unverheiratet, war bisher stets gesund.

Familienanamnese ohne Belang. Anfang Januar 1907 entdeckte Patient eines Morgens einen Ausschlag im Gesicht, der, wie er angibt, ohne Schmerzen über Nacht aufgetreten sei. Er habe sich immer sehr genau beobachtet, zuvor aber hier und da nur ein für nicht beachtenswert gehaltenes Knötchen gesehen. Der jetzt bestehende Ausschlag sei zuerst blasser gewesen als jetzt, allmählich seien die Knötchen zum Teil rot geworden und hätten ihm auch zeitweilig leichtes Brennen verursacht. Inzwischen seien die Effloreszenzen im Gesicht zahlreicher geworden und zwar sei die Vermehrung in Schüben vor sich gegangen. Vor kurzem seien Knötchen vom Arzte im Bereich des Schultergürtels und an den oberen Extremitäten nachgewiesen worden.

Status praesens: Ziemlich kräftiger, mittelgroßer Mann ohne auffällige Drüsenschwellungen. An den inneren Organen nichts Besonderes nachweisbar.

Urin frei von Albumen und Sacch. Das Gesicht ist übersät mit zahlreichen Effloreszenzen. Befallen ist namentlich die Stirn, die unteren Augenlider, Nasenwurzel und Kinn, in geringerem Grade die Wangen, der Lippenrand, der freie Rand beider Ohrmuscheln, die Haut hinter den Ohren. Zahlreiche Effloreszenzen finden sich auch auf dem behaarten Hinterkopf. Die Haut zwischen den einzelnen Effloreszenzen ist normal.



Es handelt sich um meist distinkte, mitunter dicht zusammenstehende rundliche Knötchen von Gerstenkorn- bis Linsengröße, die das Niveau der umgebenden Haut überragen. Ihre Farbe ist braunrot, manche sind durchscheinend, wie gelatinös, die Konsistenz ist ziemlich weich. Ein Teil der Knötchen zeigt deutlich die Follikelmündung im Zentrum und manche tragen auf der Kuppe eine gelbe, pustelförmige Einlagerung.

In der Haut des Rückens entsprechend dem oberen Rande des Musc. cucullaris bis zur Skapula fühlt man etwa erbsengroße, nur wenig prominierende derbe Knoten, über denen die Haut unverändert ist. An den Streckseiten beider Unterarme fühlt man auch kleinere Knötchen. An der Dorsalseite des rechten Ringfingers, etwa in der Mitte der I. Phalanx, sowie an der Dorsalseite des kleinen Fingers, etwa über dem Metakarpophalangealgelenke sieht man je einen frostbeulenähnlichen Knoten von derber Konsistenz.

Patient wird mit täglichen intramuskulären Arseninjektionen von 0·01 steigend bis 0·02 behandelt.

29./IV. Diagnostische Tuberkulininjektion von 0·001 Tub. Alt.

30./IV. Unter mäßiger Temperatursteigerung (38·4°), unter Mattigkeitsgefühl ist im Gesicht eine deutliche lokale Reaktion eingetreten; die Rötung der Knötchen ist vermehrt und teilweise zeigen sie einen entzündlichen Hof.

18./V. Auf der behaarten Kopfhaut sind die Effloreszenzen zahlreicher geworden, ebenso sind neue kleine Tumoren an den Streckseiten der Unterschenkel aufgetreten. Eine Reihe älterer Knötchen sind indes flacher geworden, überragen nicht mehr das Hautniveau und nehmen eine braune Farbe an. Manche tragen im Zentrum ein kleines Knötchen.

Auf dem Kopfe fallen an den Stellen der Effloreszenzen die Haare aus.

5./VI. Zahl der Knötchen ist gegen den Anfangsstatus kaum vermindert. Die Größe und Prominenz vor allem ist augenscheinlich geringer geworden. Die tief- fast bläulichrote Farbe ist meist in eine bräunliche übergegangen.

Die am stärksten pigmentierten Papelchen haben das geringste Infiltrat.

Bei der Betastung fühlen sich die Knötchen weich an. Die kleinsten, der Oberfläche am nächsten gelegenen lassen ein grauweißes, leicht eingesunkenes Zentrum erkennen, um das ein schmaler, etwas erhabenerbrauner Saum angeordnet ist. Bei der Betastung mit der Sonde dringt man leicht durch dieses meist ein Schüppchen tragende Zentrum ein. Über und in der nächsten Nachbarschaft der Effloreszenzen sieht man zahlreiche, meist zarte Gefäßerweiterungen. Auf der linken Wange sieht man an der Stelle einzelner Effloreszenzen ganz deutlich eine scharfumschriebene Einsenkung.

Diaskopisch sieht man einen meist scharf begrenzten, graubraunen Fleck mit hellerer Mitte. Die Knötchen im Bereich des Schultergürtels und der oberen Extremitäten sind z. T. kleiner geworden.



Patient wird mit lange fortgesetzten intravenösen Arseninjektionen und mit Schwefel-Resorcinpaste behandelt, ohne jeden Erfolg. Auch die Einwirkung von Röntgenstrahlen in 5 Sitzungen, von denen 3 je 10 Minuten und 2 je 20 Minuten dauerten, hatte keinen Einfluß auf den Ablauf des Prozesses, so daß nach einer $3^1/_2$monatlichen Beobachtung und Behandlung keine wesentliche Besserung festzustellen war. Bei der Entlassung aus dem Krankenhaus waren vorher freie Stellen, z. B. am rechten Kniegelenk und auf dem behaarten Kopf von frischen Knötchen bedeckt, während andere Stellen z. B. am Kinn abgeheilt sind und scharf begrenzte, rote, eingezogene Narben zeigen, wo früher Knötchen saßen.

16./I. 1908. Patient hat sich wieder ins Krankenhaus aufnehmen lassen. Der Status ist im allgemeinen derselbe, wie bei der Entlassung. Ein Teil der Knötchen ist abgeheilt, andere zeigen eine zentrale Pustel. Zwischen den alten sind frische aufgeschossen. Über dem rechten Ohr in der behaarten Kopfhaut finden sich an Stelle früherer Knötchen Riesenkomedonen. Sie erwecken den Eindruck von Talgansammlungen in ringförmigen um den Follikel gelagerten Narben. Sie bergen im Innern den Haarschaft, der beim Herausdrücken der Komedonen mitkommt.

Über der rechten Lungenspitze läßt sich jetzt eine leichte Dämpfung nachweisen.

II. Fall: Heinrich K., Metzger, Privatpraxis, 42 Jahre alt.

Patient stammt aus gesunder Familie und ist angeblich bisher nie ernstlich krank gewesen. Seit etwa drei Monaten besteht die Affektion im Gesicht, die ihn jetzt, hauptsächlich der Entstellung wegen zum Arzt treibt. Sie entwickelte sich ziemlich rasch, im Verlauf weniger Wochen bis zu ihrer jetzigen Ausdehnung. Schmerzen, Brennen, Jucken und dergleichen waren nie vorhanden.

Status praesens: 1./III. 1907: Untersetzt gebauter Patient von ziemlich kräftiger Konstitution. Nirgends Drüsenschwellungen. Über der rechten Lungenspitze deutlich Schallverkürzung und bronchiales Atmen, sonst ist an den inneren Organen nichts Besonderes nachweisbar, insbesondere kein Husten, Auswurf oder gar Blut.

Die Haut des Gesichts ist leicht diffus gerötet und auf Nase und Wangen von einzelnen erweiterten Blutgefäßen durchsetzt. Auf beiden Wangen, besonders in der Nähe der Nasolabialfalten, auf der Stirn und in der Gegend der Nasenwurzel und auf der Oberlippe, zum Teil im Barte und auf dem Kinn finden sich eine große Anzahl runder, etwa linsengroßer Effloreszenzen, die halbkugelig etwa in der Höhe von 2—4 *mm* das Niveau der Haut überragen. Im Zentrum einer der größeren Effloreszenzen befindet sich eine gelbe durchscheinende nekrotische Masse. Die Sonde dringt ohne Schwierigkeit ein. Diaskopisch gelbliche Verfärbung wie beim Lupusknötchen. Manche der Knötchen sind von einem Haar durchbohrt. Die Effloreszenzen haben eine dunkelblau-rote Farbe wie die der übrigen Gesichtshaut und fühlen sich auch ebenso weich an, wie diese.



Infiltration fehlt ihnen völlig. Auf dem Handrücken besonders einige längliche derbe blaurote, in der Haut liegende Knoten.

Therapie: Resorcin-Schwefelpasten, ohne Einfluß auf den Prozeß.

28./VI. 1907. Die meisten Knötchen im Gesicht sind abgeflacht, viele liegen im Niveau der Haut und über ihnen haben sich Erweiterungen der Blutgefäße gebildet. Die Zahl der Effloreszenzen ist stark zurückgegangen. Ihre Farbe ist wenig verändert, die Haut des Gesichts jedoch stärker gerötet. Die regressiven Veränderungen beziehen sich in erster Linie auf die Knötchen auf Wange und Kinn, während auf der Stirn noch einige fast unverändert erhalten geblieben sind.

2./VIII. 1907. Die Knötchen im Gesicht und auf der Stirn sind fast sämtlich in das Niveau der Haut zurückgesunken. Die Haut über ihnen erscheint noch dunkel gerötet und ist leicht narbig eingezogen. Nur auf der rechten Wange sind sie noch deutlich tastbar und zeigen hier deutlich lichenoiden Glanz. Die Effloreszenzen an den Händen und Armen haben sich im ganzen weniger zurückgebildet als die im Gesicht vorhandenen. Sie stellen noch ziemlich harte, flach prominierte linsen- bis erbsengroße Knoten von blauroter Farbe dar.

Von Anfang August ab bekommt Patient Arsen ohne besonderen Erfolg. Gegen Mitte September treten auf der ganzen behaarten Kopfhaut neue Knötchen auf. In Größe, Farbe und Konsistenz entsprechen sie den Effloreszenzen im Gesicht. Ebenso findet sich ein nekrotisches Zentrum.

4./X. 1907. Die Knötchen auf Gesicht und Kopf sind zum Teil mit zentraler Narbe geheilt oder im Rückgang begriffen. Andere sind mit Krusten bedeckt und wieder andere rein papulös. Auch einige der größeren Knoten der Hände sind vollständig geheilt, andere noch unverändert. Arsen wird weitergegeben. Bis jetzt hat Patient im ganzen 1·5 Acid. arsenicosum bekommen. Äußerlich Resorcin-Vaselin.

17./XI. 1907. Sämtliche Knötchen sind abgeheilt. Die Haut ist noch stark gerötet und leicht narbig eingezogen. Neue Knötchen sind vorläufig noch nicht wieder erschienen.

Beide Fälle sind im klinischen Bilde gleichgeartet. Ein ohne subjektiven Beschwerden auftretendes Exanthem von langem Bestand und mit annähernd symmetrischer Lokalisation — Gesicht, Schultergürtel, obere Extremitäten — tritt bei ganz kräftig entwickelten und ziemlich gut genährten Männern auf, die beide tuberkulöse Stigmata aufweisen.

Bei dem einen liegt eine deutliche Erkrankung der rechten Spitze vor (Verdichtung und Katarrh), bei dem anderen ließ sich über der rechten Spitze eine leichte Dämpfung nachweisen und es erfolgte auf eine Injektion von 1 *mg* Tuberkulin alt eine deutliche allgemeine sowohl, wie lokale Reaktion.



Die Effloreszenzen sind teils subepidermoidal, teils tiefer bis subkutan gelegene Knötchen von Stecknadelkopf- bis Linsengröße, deren Konsistenz um so weicher scheint, je näher sie an der Oberfläche gelegen sind. Im gleichen Verhältnisse ist auch die Haut über den Knötchen verändert. Während die tiefer gelegenen sich nur durch eine mäßige Vortreibung der Haut und zarte Gefäßerweiterungen in der nächsten Umgebung bemerkbar machen, erscheint bei den mehr an die Oberfläche gerückten die Haut dunkelrot. Manche Knötchen weisen eine mehr braune Farbe und eine wie gelatinös imponierende Beschaffenheit auf. Stellenweise sind die Knötchen aneinander gerückt und konfluiert.

Bei den ganz kleinen, ziemlich stark prominierenden Knötchen sinkt bei leichter Berührung mit der Sonde diese durch die Epidermis in das Knötchen unter Erzeugung eines kleinen Hämatoms. Bei einigen Knötchen läßt sich durch Druck wenig Detritus und Eiter entleeren.

Diaskopisch erkennt man bei den meisten Knötchen einen scharf umschriebenen bräunlichen Fleck mit hellerem Zentrum.

Wenden wir uns nun dem histologischen Charakter der knötchenförmigen Bildungen zu, so ist zunächst hervorzuheben, daß es sich um eine Anhäufung entzündlichen Gewebes von den Eigentümlichkeiten des tuberkulösen Granulationsgewebes handelt.

In unregelmäßiger, gegen die Umgebung sich nicht immer ganz scharf absetzender Begrenzung liegt bei dem von der Stirn entnommenen Knötchen (Pat. I) das pathologische Gewebe mit breiter kugeliger Oberfläche gegen die Epidermis zu, während es sich nach der Subcutis stielförmig verjüngt. In nächster Nachbarschaft sieht man in unscharfer Begrenzung kleinere runde Haufen desselben Gewebes.

Über dem größeren Knoten ist die Epidermis beträchtlich verdünnt, die Papillen sind völlig verstrichen und die Zellen des Stratum basale erscheinen wie nach den Flanken des Knötchens hingezerrt. Unter der gedehnten Epidermis sieht man zwischen ihr und dem Tumor nur noch dünne Fäden von Bindegewebe, das auch in der ganzen Umgebung nirgends verdichtet erscheint. Gleichwohl ist das neugebildete Gewebe weniger infil-



trierend, als komprimierend und rarefizierend gewachsen. Nur zarte, spärliche Streifen von Bindegewebe strahlen in das Innere der Neubildung und erzeugen den Eindruck einer Septierung. Diese Andeutung sowie zahlreiche Degenerationszentren erinnern an die Entstehung aus kleinen allmählich konfluierten Knötchen. Schon beim Überblick über das Präparat bei schwacher Vergrößerung nimmt man eine beträchtliche Beteiligung des Gefäßsystems am krankhaften Prozesse wahr. Vornehmlich an der Peripherie, am meisten an der der Epidermis zugewandten Oberfläche sieht man zahlreiche erweiterte Blutgefäße, die an der letztgenannten Stelle so gehäuft sind, daß hier das Gewebe einen fast kavernösen Charakter erhält Zwischen den noch nicht konfluierten und nur agminierten Knötchen verlaufen kräftige Bindegewebszüge. Die die Septen darstellenden Bindegewebsreste in den größeren Knoten sind die Träger der Blutgefäße, die auch hier in großer Zahl sich zeigen — stellenweise 5—20 Gefäßquer- und Längsschnitte nebeneinander.

Die Gefäßendothelien erwiesen sich z. T. geschwollen und springen ins Lumen vor. Um die Gefäße herum lagern beträchtliche Lymphocyteninfiltrate, so daß sie die oben erwähnten Degenerationszentren wallartig umringen.

Nach innen folgt dann das zentrale schlecht tingierte Gebiet, aus dem die Kerne nur als scharf konturierte Gebilde hervortreten, die eingelagert sind in ein stark vakuolisiertes, mit zarten außerordentlich blaß gefärbten Fasernetzen ausgestattetes Gewebe. Die Zellgrenzen sind nirgends mehr genau zu erkennen, das Protoplasma wird nach dem Zentrum zu immer blasser und homogener, hier und da ist noch ein zartestes Netz zu erkennen, stellenweise scheint der Kern geradezu in eine Vakuole eingelagert. Die Zellkerne sind teils rund und klein, teils groß und länglich. Viele unter ihnen haben an Färbbarkeit eingebüßt und stellen sich als helle, scharf konturierte blasige Körper dar, in denen man die Nukleolen mehr oder weniger deutlich sehen kann.

Manche Kerne zeigen Einschnürungen und hier und da liegen mehrere in einem Protoplasmaleib. Daneben sieht man aber auch echte Langhanssche Riesenzellen; und zwar

finden sich diese in spärlicher Zahl gerade in der Nachbarschaft eines etwa in der Mitte des großen Knötchen gelegenen völlig nekrotisierten Herdes, der aus feinem wie staubig aussehenden Detritus besteht mit kleinen, noch gut gefärbten Schollen zerfallener Kerne.

Das elastische Fasernetz reicht bis an den Krankheitsherd heran und dringt noch mit spärlichen, dünnen Zügen in das periphere kranke Gewebe hinein. Doch sind diese Fasern ungleichmäßig gefärbt und bröcklig. Im Innern des Knötchens ist kein Elastin nachweisbar.

Der histologische Aufbau der tiefer gelegenen Knötchen ist der gleiche, nur daß die Epidermis, die vom Knötchen durch eine ziemlich breite Zwischenschicht getrennt ist, normale Verhältnisse zeigt.

Die Untersuchung zahlreicher Schnitte auf Tuberkel-Bazillen war ergebnislos.

Das mikroskopische Bild des 2. Falles (es wurde ein Knötchen vom Kinn excidiert) entspricht dem des 1. in allen wesentlichen Punkten. Zu bemerken ist nur, daß die Zerfallerscheinungen im ganzen weniger hochgradig sind. Es finden sich noch mehr gut gefärbte Kerne, die Vaskularisation ist nicht so reichlich und die nekrotischen Zentren etwas kleiner. Die Konfluenz aus einzelnen Knötchen und typische Riesenzellen finden sich auch hier; letztere sogar etwas zahlreicher als im 1. Fall Tuberkelbazillen wurden auch hier nicht gefunden.

Die vorliegende Affektion zeigt Ähnlichkeit mit Krankheitsbildern, wie sie im Laufe der letzten Jahre mehrfach geschildert worden sind. Die Ähnlichkeit liegt z. T. im klinischen Verlauf, z. T. im mikroskopischen Befund. Bei allen kommt die Tuberkulose als ätiologisches Moment in Frage, ausgenommen vielleicht bei der Acne teleangiectodes, die nach W. Pick nichts mit Tuberkulose zu tun haben soll, während Kaposi, der sie zuerst beschrieben hat, sie selbst mit zwei Fällen von miliarem Lupus zusammenstellt, die von Finger beobachtet und beschrieben worden sind.

Bei unseren beiden Patienten muß man wohl die Tuberkulose als ätiologisches Moment berücksichtigen.

Beide haben deutliche Anzeichen tuberkulöser Prozesse gezeigt; der eine eine Affektion der rechten Lungenspitze, der andere allgemeine und lokale Reaktion auf eine Injektion von 1 *mg* Alttuberkulin bei allerdings negativem Tierversuch. Das mikroskopische Bild der excidierten Knötchen zeigt ganz die Struktur, wie wir sie bei tuberkulösen Affektionen zu sehen gewohnt sind.

Am meisten Ähnlichkeit im klinischen Verlauf hat die Affektion mit der zuerst von Kaposi beschriebenen Acne teleangiectodes. Leider gibt K. nirgends eine detailliertere Beschreibung des mikroskopischen Bildes. Sein Befund eines Granulationsgewebes mit Neigung zu retrograder Metamorphose, mit Riesenzellen und stärkerer Vaskularisation spricht natürlich nicht gegen Tuberkulose. Jedenfalls sind einige der von K. beschriebenen Fälle auf Tuberkulose zurückzuführen. Ob sich, wie W. Pick will, noch eine 2. Gruppe, entschieden nicht tuberkulöser Affektionen davon abtrennen läßt, ist zweifelhaft. Pick will diese letzteren als eigentliche Acne teleangiectodes mit den von Barthélemy beschriebenen und als sicher nicht tuberkulösen Fällen von Aknitis identifizieren, während er die ersteren für tuberkulösen Ursprungs erklärt und zu den ebenfalls von Barthélemy beobachteten Fällen von Folliklis rechnet.

Wenn diese Trennung tatsächlich durchzuführen ist, müssen wir unsere beiden Fälle entschieden zu der Gruppe mit tuberkulösem Charakter rechnen und wollen darum die Bezeichnung Acne teleangiectodes meiden.

Die übrigen in Betracht kommenden Affektionen, gegen die das vorliegende Krankheitsbild abzugrenzen wäre, sind:

1. Das Miliärlupoid (C. Boeck). 2. Der Lupus vulgaris. 3. Der Lupus miliaris. 4. Die Folliklis (Barthélemy). 5. Der Varus nodulosus.

Die zuerst von C. Boeck als „benignes Sarkoid" und später in Würdigung der wahren Krankheitsursache als „Miliärlupoid" beschriebene Affektion, läßt sich klar von unseren Fällen unterscheiden. Klinisch besteht wohl einige Ähnlichkeit, immerhin sprechen auch da schon die zentralen Erweichungen gegen die Diagnose Miliärlupoid. Der Hauptunterschied besteht



aber in den mikroskopischen Befunden. Während bei den Boeckschen und den später von Darier und anderen beschriebenen hierhergehörigen Fällen einzelne Knoten gesehen wurden, mit nur ganz geringer Neigung zur Konfluenz, finden sich in unseren Fällen alle größeren Knoten deutlich aus kleinen Knötchen konfluiert. Beim Miliarlupoid findet sich außerdem nirgends, auch nicht in den älteren Knoten, eine zentrale Nekrose, während wir einen weitgehenden Zerfall im Innern der meisten Knötchen konstatieren konnten, der ja auch klinisch zum Ausdruck kommt in dem geringen Widerstand gegen den aufgesetzten Sondenknopf. Das Miliärlupoid heilt nie mit eingezogenen Narben ab, während dies bei unseren Fällen die Regel ist. Der Reichtum an Lymphocyten steht ebenfalls im Widerspruch mit der von Boeck ausdrücklich betonten Spärlichkeit dieser Elemente in seinen Präparaten.

Die Unterschiede in den mikroskopischen Bildern beider Affektionen sind so wesentliche, daß trotz einiger übereinstimmender Punkte beide Krankheiten nicht als identlich betrachtet werden dürfen.

Gegen Lupus vulgaris spricht zunächst die Lokalisation, die sich bei diesem mit Vorliebe auf Gesicht, Kopf, Hände und Unterarm beschränkt, nicht aber den behaarten Kopf befällt. Ferner fehlen die ohne Glasdruck nachweisbaren kleinen Knötchen des Lupus vulgaris. Die Knötchen können spontan abheilen und eine narbige Einziehung an Stelle des ganzen Knötchen zurücklassen.

Die Beschreibung des Lupus miliaris, wie sie zuerst Tilbury Fox als Lupus follicularis disseminatus und später Jadassohn, Finger und Bettmann geben, zeigt große Übereinstimmung mit unseren Fällen. Hier wie dort handelt es sich um braunrote transparente Knötchen, die das Niveau der Haut überragen, stellenweise konfluieren und dem eindringenden Sondenknopf nur ganz geringen Widerstand leisten. Neigung zur Pustelbildung besteht nicht. Nur Bettmann beschreibt einen Fall, bei dem einzelne Effloreszenzen zur partiellen Vereiterung kamen. (Im Pustelinhalt fand er Tuberkelbazillen.) Die einzelnen Effloreszenzen bestehen lange Zeit und heilen mit etwas eingezogenen Narben ab. Histologisch findet sich



ein Granulationsgewebe von tuberkulösem Charakter. Im Zentrum Riesenzellen und epitheloide Zellen, um die sich mono- und polynucleäre Zellen anreihen. Jedes Knötchen ist durch fibröses Gewebe eingeschlossen; wenn Knötchen konfluieren, tritt zentrale Nekrose ein. Finger und Bettmann fanden mehrmals Tuberkelbazillen in ihren Präparaten. Die Reaktionen auf Tuberkelinjektionen waren meist positiv, in einzelnen Fällen auch die Tierversuche.

Abweichend verhält sich nur die Lokalisation der Effloreszenzen, die nach den genannten Autoren fast immer nur das unbehaarte Gesicht befallen sollen, während in unseren Fällen auch die behaarte Kopfhaut, Hände, Arme und Beine beteiligt waren. Doch hat auch Jadassohn einen Fall gesehen, bei dem die Effloreszenzen auf der Brust lokalisiert waren und Kraus beschreibt einen Fall, bei dem auch die ganze behaarte Kopfhaut, die Ohrmuscheln und angrenzenden Halspartien ergriffen waren.

Eine Verwechslung der Affektion mit der von Barthélemy beschriebenen Folliklis ist bei unseren Fällen nicht leicht möglich. Es handelt sich bei der Folliklis um derbere, subkutane Knötchen, die sich unter der Haut hin- und herrollen lassen. Entweder verursachen sie gar keine Veränderung der Hautoberfläche, oder sie verschmelzen allmählich mit ihr und wölben sie vor. Die Farbe wird rot bis blaurot. Selten tritt völlige Involution ein, die Regel ist eine zentrale Vereiterung und Heilung mit scharfgeschnittener, eingesunkener Narbe. Histologisch zeigen sie eine starke zentrale Nekrose umgeben von circumvaskulärer Infiltration. Das Bild des Epitheloidtuberkels findet sich nirgends. Wesentlich ist auch der Unterschied in der Lokalisation. Die Effloreszenzen der Folliklis finden sich meist an den Ohrmuscheln und typisch an den Streckseiten der Finger und Hände und Vorderarme, an Ellbogen und Kinn.

Der fast regelmäßige Ausgang in zentrale Eiterung, die histologische Struktur und die typische Lokalisation stimmen nicht mit unseren Fällen überein, bei denen keine zentrale Vereiterung eintrat, die eine typische lupöse Struktur zeigen und die für Folliklis charakteristische Lokalisation nicht aufwiesen.



Bei dem von Brooke beschriebenen Varus nodulosus handelt es sich um Knötchen, die schubweise bis zu enormen Mengen auftreten, symmetrisch im Gesicht, an den Ohren und benachbarten Halsteilen. Der Nasenrücken bleibt fast immer frei. Sie sind halbkugelig, 2—4 *mm* im Durchmesser, zunächst rot, später gelblich-bräunlich und durchscheinend. Zuweilen finden sich Teleangiektasien. Zentrale Vereiterung oder Nekrose tritt nicht ein, einzelne zeigen leichte Schuppung. Die Affektion kann sehr lange unverändert bestehen, kann aber auch rasch fast spontan abheilen. An der Stelle der größeren Knoten bleiben leichte Einsenkungen mit vorübergehender Pigmentation zurück. Histologisch scheint die Affektion an die Blutgefäße, spez. der Umgebung der Haarbälge anzuschließen. Die Gefäße sind von starker Anhäufung mono- und polynucleärer Zellen eingeschlossen, zwischen denen sich einzelne Riesenzellen finden. Das mikroskopische Bild erinnert wohl an tuberkulöse Struktur, läßt sich aber mit Sicherheit nicht für eine tuberkulöse Affektion verwerten.

Gegen eine Zugehörigkeit unserer Affektion zu der eben geschilderten spricht hauptsächlich der klinische Verlauf, die relativ schnelle, nahezu spontane Heilung.

Zusammenfassend kommen wir zu dem Schluß, daß unsere Fälle trotz der abweichenden Lokalisation zum Lupus miliaris zu rechnen sind, mit dem sie in allen wesentlichen Punkten übereinstimmen; d. h. zu den Fällen, die von Finger, Jadassohn und Bettmann unter dieser Bezeichnung beschrieben, von Kaposi zum Teil zu seiner Acne teleangiectodes gerechnet wurden. Möglicherweise vereinigte Kaposi, wie Pick meint, verschiedene Krankheitsbilder unter demselben Namen; jedenfalls entspricht das klinische Bild seiner Affektion dem des Lupus miliaris in hohem Grade; auch die histologische Struktur schließt die tuberkulöse Ätiologie nicht aus.



Literatur.

Barthélemy. De l'acnitis. Annales de Dermat. 1891. p. 1. 1893. p. 883. 1897. p. 173. 1898. p. 552. 1899. p. 189.

Bettmann. Über akneartige Formen der Hauttuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 18. — Lupus follicularis disseminat. Beiträge zur Kl. d. Tuberk. Bd. I. p. 93.

Boeck, C. Weitere Beobachtungen über das benigne Sarkoid der Haut. Festschrift für Kaposi. — Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. LXIII. (1905.) p. 71 u. 301. — Internat. Kongr. Paris 1900.

Brooke. Varus nodulosus. Ikonographia dermatol. 1906.

Darier. Les tuberculides cutanées. Ann. de dermat. 1896. p. 1431. — Comptes rendus 1900. p. 145. — Annales de dermat. 1904. p. 347.

Finger. Über Lupus follicularis disseminatus. Archiv f. Derm. u. Syph. Bd. XXXI. p. 681. — Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. XXXIV. p. 403. — Wiener klin. Woch. 1897. p. 185.

Fox, Tilbury. On disseminated follicular lupus. Lancit 1878. Band II. p. 35 u. 73.

Jadassohn. Mraček. Heft 16 u. 17.

Kaposi. Acne teleangiectodes. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. XXII. p. 955. XXV. p. 852. XXVI. p. 87.

Kraus, J. Beiträge z. Pathologie u. Klinik des Lupus follicularis. Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. XLV. p. 529.

Pick, W. Zur Kenntnis der Acne teleangiectodes Kaposi. Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. LXXII. p. 193.

Aus der k. k. Klinik für Dermatologie in Wien.
(Vorstand: Prof. Dr. G. Riehl.)

Das sekundäre Karzinom der Haut bei primärem Karzinom innerer Organe.

Von

Dr. **Karl Reitmann,**
Assistenten der Klinik.

(Hiezu Taf. XV.)

Ab und zu kommen Fälle zur Beobachtung, bei denen in ganz kurzen Zeiträumen verschieden große Knoten teils subkutan, teils kutan aufschießen, die Haut selbst zuerst unverändert lassen, multipel, ohne bestimmte Lokalisation auftreten und ziemlich derbe Konsistenz aufweisen. Differentialdiagnostisch kommt die Sarcomatosis cutis, das sich metastatisch in die Haut lokalisierende Karzinom und nach einer noch allein dastehenden Beobachtung Riehls noch Metastasen eines Duralendothelioms in Betracht. Wenn auch die Symptomatologie der Sarkomatosis klinisch ziemlich sichergestellt erscheint, so sind die in die zweite Gruppe fallenden Fälle noch so selten und so sehr in der Literatur verstreut, daß auch die größeren dermatologischen Werke ihnen keine Berücksichtigung schenken. Ein von Anbeginn an unserer Klinik beobachteter Fall, der auch bei uns ad exitum gekommen ist, verdient daher wohl genauere Mitteilung. Die andern einschlägigen Fälle, die ich aus der Literatur sammeln konnte, können umsoweniger Anspruch auf Vollständigkeit erheben, als viele von ihnen nicht in ihrer wahren Natur erkannt und dementsprechend unter anderen Bezeichnungen publiziert worden sind, andere wieder in Fachzeitschriften anderer Spezialgebiete als Nebenbefunde



ohne Berücksichtigung im Titel enthalten sind. Diese aufzufinden ist eben ausschließlich Sache des Zufalls.

Ich will nun zunächst von der Krankengeschichte unseres Falles ausgehen.

Die 33jährige Patientin soll früher immer gesund gewesen sein, nur in der letzten Zeit klagt sie über Gelenkschmerzen. Die ersten Beschwerden von seiten ihrer jetzigen Affektion traten vor vier Wochen von seiten des Magendarmkanals auf. Sie litt an Appetitlosigkeit, Obstipation, krampfartigen Schmerzen in der Magengegend, außerdem bestanden angeblich Schluckbeschwerden. Ihr Körpergewicht nahm rapid ab. Vierzehn Tage vor dem am 19. März stattgehabten Eintritte in die Klinik traten die ersten Hautknoten am Abdomen auf.

Bei Aufnahme ins Krankenhaus wird zunächst im äußeren oberen Quadranten der linken Mamma ein über walInußgroßer, grobhöckeriger, unter der Haut liegender Tumor konstatiert, der derb und vollständig verschieblich ist. Zerstreut am Stamme finden sich und zwar vornehmlich unterhalb der linken Mamma, rechts vom Nabel und in der Unterbauchgegend Knoten, die zum Teil die Haut elevieren, zum Teil unter, zum Teil in der Haut selbst sitzen. Sie fühlen sich erst wie unter die Haut eingelagerte Kugeln an, sind scharf abgegrenzt und beziehen meist erst bei weiterem Wachstum die Haut in sich ein. Über den subkutan gelegenen sieht die Haut normal aus; entsprechend der kutanen erscheint sie eigentümlich verfärbt, sonst aber nicht verändert. Extremitäten, Hals, Genitale und Nates frei. Oberhalb des Kreuzbeines links, neben der Wirbelsäule, ein ungefähr linsengroßer, subkutan gelegener Knoten. Kopfhaut und Schleimhäute normal. Links in der Axilla eine über bohnengroße Drüse tastbar, sonst keine Drüsenschwellungen. Noch am selben Tage wird eine Probeexzision vorgenommen.

22./III. wird Patientin auf einer chirurgischen Klinik bougiert; Bougie Nr. 20 passiert anstandslos den Oesophagus. In der Magengegend ist außer leichter Diastase der M. recti oberhalb des Nabels ebenfalls nichts nachzuweisen.

24./III. erfolgt neuerliche Untersuchung durch einen Chirurgen, der den Mammaknoten für den Primärtumor hält.

Die im Röntgenlaboratorium erfolgte Durchleuchtung liefert folgenden Befund: „Die Wismuth ingesten füllen einen längsgestellten Magen (tiefster Punkt in Nabelhöhe) ohne Anzeichen für eine raumbeengende Bildung. Die Wand zeigt sich einer mäßig starken Peristaltik fähig. Die palpatorische Inhaltsverschieblichkeit erfolgt prompt. Auffallend ist, daß sich der Magen sofort nach seiner Füllung spontan entleert, was nach unserer bisherigen Erfahrung bei ulzerativen Erweiterungen des Pylorus zuweilen vorzukommen pflegt. Thorax radiologisch normal."

Blutbefund: Leichte neutrophile, polymorph kernige Leukocytose und ein mäßiger Grad von sekundärer Anämie.



27./III. Untersuchung durch Klinik v. Wagner ergibt normalen Nervenstatus; auch für Hirntumor kein Anhaltspunkt.

30./III. In der rechten Unterbauchgegend und beiderseits unterhalb der Mamma symmetrisch sind neue Knoten aufgetreten, über denen die Haut verschieblich ist; dieselben sind wenig prominierend und schimmern bläulich durch. Auch am Nacken sind neue Knötchen bis zu Erbsengröße aufgetreten.

8./IV. Die Knoten bleiben im Anfang als harte, ziemlich scharf begrenzte Infiltrate bestehen. Das Ergriffensein der Haut zeigt sich erst in einer blaßvioletten, später düster roten Farbe. Diese Herde sind von einem blaßvioletten Saume umgeben. In der Zwischenzeit haben sich wieder neue Knoten etabliert, die wieder gleichen Verlauf nehmen, erst im Unterhautzellgewebe liegen und dann langsam bei weiterem Verlaufe die Haut miteinbeziehen.

14./IV. Die Knoten unterhalb der Mamma vergrößern sich zusehends, ihre violette Färbung nimmt zu.

16./IV. Die Patientin klagt über Stechen in den Knoten, dieselben vergrößern sich zusehends. Der in der rechten Unterbauchgegend gelegene Knoten zeigt jetzt eine braunrote Färbung, die Haut darüber ist verdünnt und glänzend, gleiche Veränderung zeigen vereinzelte Knoten am Rücken und Nacken. Arsentherapie. Röntgenbestrahlung der Knoten.

22./IV. Die Knoten wachsen fortwährend. Das Stechen in denselben hat aufgehört. Neue kleine Knoten treten auf. Die Patientin klagt über Appetitlosigkeit und Unbehagen. Beim Essen gibt sie Schmerzen in der Magengegend an.

26./IV. Alle Knoten sind livid verfärbt. Der erstaufgetretene Knoten in der rechten Unterbauchgegend lebhaft rot, speckig glänzend. Die Haut darüber ganz verdünnt, die Knoten selbst nirgends erweicht. Die Inguinaldrüsen erscheinen intumesziert, kirschengroß, derb.

29./IV. Die Patientin klagt über heftiges Magendrücken, sie nimmt nur Eier, Milch und Kraftsuppe, Kefir.



30./IV. Stühle von Blut geschwärzt, wahrscheinlich vom Magen. Die Knoten schmerzen stärker.

2./V. An der Peripherie der rot verfärbten Knoten entwickeln sich kleine, die ausläuferartig hervorragen.

3./V. Stühle breiig, ohne Beimengung von Blut.

5./V. In den vom subkutanen Gewebe ausgehenden Knoten und ihrer Umgebung sieht man, daß sie beim Übergreifen auf die Haut, entsprechend ihrer Kuppe, feinste Gefäßektasien entwickeln. Sie sind in diesem Entwicklungsstadium auf ihrer Unterlage nicht mehr verschieblich, ebensowenig die Haut über ihnen. Solche Knoten sind die letzten Tage viele disseminiert aufgetreten. Außerdem zeigen sich erbsengroße Knoten, die nicht vom subkutanen Gewebe aus, sondern in der Haut selbst sich entwickeln. Sie sind rot, setzen sich scharf ab und geben den Aspekt eines lentikulären Carcinoms. An den großen dunkelroten Knoten treten die Follikelmündungen deutlicher hervor.



6./V. Diarrhoen. Patientin klagt wieder über Stechen in den Knoten.

14./V. An einzelnen Knoten sieht man gelbliche Fleckchen aus der Tiefe durchschimmern. Die Extremitäten sind noch immer frei.

15./V. Der älteste Tumor fühlt sich weicher an und beginnt an seiner Kuppe zu schuppen.

18./V. Patientin wird über eigenen Wunsch entlassen.

21./V. Patientin stellt sich ambulatorisch vor, Befund nicht verändert.

Am 15./VI. tritt die Patientin wieder ins Krankenhaus ein, es wird hiebei folgender Status erhoben: Seit dem Austritt der Patientin aus dem Spital ist eine reichlichere Aussaat von Knoten der beschriebenen Art, besonders an den au den Stamm angrenzenden Partien der oberen und unteren Extremitäten, zu konstatieren. An den ältesten Knoten ist jetzt folgendes zu bemerken: Während sonst die Knoten früher prall gespannt, glatt, derb und glänzend waren, sind sie jetzt in ihrem Zentrum wie durch die gespannte Haut durchgebrochen, der Knoten als solcher ist oberflächlich grobkörnig, blaurot verfärbt, außerordentlich weich und scharf begrenzt, wie durch eine Perforation der Haut hindurchgetreten. Sie sitzen einem derb infiltrierten rosaroten Grunde auf. In diesem findet man gelblich-rote, von einzelnen Gefäßektasien durchzogene, derbe, knötchenförmige Infiltrate von Linsengröße, die rasch wachsen. Die zentralen Tumoren haben Haselnuß- bis Hühnereigröße. Sie sind jetzt zerstreut über den Rücken, der rechten Schulter, rechten Unterbauchgegend und Magengrube und der rechten Thoraxwand. Der Knoten in der linken Mamma hat sich vergrößert und die rechte Mamma ist von zahllosen, bloß tast- aber nicht sichtbaren Knötchen durchsetzt. Die Haut des Stammes bis zu der Brust hinauf ödematös. Auch die Haut der unteren Extremitäten zeigt eine reichliche ödematöse Schwellung, die unter Bettruhe rasch schwindet. Bis zur Hälfte der Oberschenkel sind vereinzelte Knoten tastbar, Unterarme und Unterschenkel vollständig frei. Der Rücken zeigt alle Stadien der Erkrankung. Allgemeine Drüsenschwellung besteht nicht. Obstipation und Erbrechen. Ein eventuell vorhandener Tumor des Abdomens ist wegen der vielen Hauttumoren nicht tastbar.

4./VII. An beiden Bauchseiten treten in einem Streifen von ungefähr 15 *cm* Länge und Fingerbreite feine Venenektasien auf. Von den großen Knoten am Bauch haben nur wenige ihre glatte Oberfläche behalten, andere zeigen auf ihrer Oberfläche kleine, sekundäre, frisch aufgetretene Knötchen. Fast um alle größere Knoten finden sich in der nächsten Umgebung neue frische Knötchen vor. Auch an beiden Oberschenkeln sind neue Knötchen aufgetreten, auch die größten liegen noch im Niveau der Haut, die kleinen sind bloß tastbar. Nur zwei, je einer am rechten und linken, sind etwas prominent; Stuhl nur auf Klysmen, feste und flüssige Nahrung wird nur bei Anwendung von Cocain und 0·02 Morphium pro die behalten.

8./VII. Am Rücken, ungefähr in der Mitte, links von der Wirbelsäule ist ein kinderhandgroßes diffuses Infiltrat entstanden, die Haut darüber ist gerötet und von kleinen Gefäßektasien durchzogen. Außerdem



finden sich einzelne, scharf abgegrenzte Knötchen unterhalb desselben. Die größeren Tumoren am Rücken erheben sich über die Umgebung und nehmen pilzförmige Gestalt an.

16./VII. Auch die kleineren Knoten am Bauch haben nunmehr Himbeerform angenommen. Die in der Bauchhaut tastbaren Knötchen vermehren sich zusehends.

29./VII. Patientin wird immer mehr kachektischer. Die Patientin klagt über Doppeltsehen am linken Auge.

1./VIII. Patientin klagt über Schwindelgefühl. Zeitweise deliriert sie.

2./VIII. An beiden unteren Extremitäten, besonders links, sind bis auf den Oberschenkel heraufreichend starke Ödeme aufgetreten.

3./VIII. Patientin läßt Stuhl und Harn unter sich, zeigt aber beim Anrufen noch ziemlich freies Sensorium und ist noch im stande, überlegte Antworten zu geben.

5./VIII. Zunehmende Benommenheit.

7./VIII. Exitus letalis.

Obduktionsbefund: 168 *cm* lange weibliche Leiche, grazil, stark abgemagert, die Haut grauweiß, die Schleimhäute blutarm. Pupillen sehr weit; Hals lang und schmal, Thorax normal, Abdomen leicht aufgetrieben. Die linke untere Extremität ist fast doppelt so dick als die rechte, stark ödematös. Die Haut des Abdomens und des Thorax zeigen an ihrer Oberfläche zahlreiche Tumorknoten von verschiedener Größe, mehr oder weniger scharf begrenzt. Die größten sind etwa walnußgroß. Dieselben prominieren ziemlich stark und erscheinen an ihrer Oberfläche höckerig. Sie zeigen entweder eine blaß-rötlichbraune Farbe oder erscheinen mehr blaurot, matt oder glänzend. Viele dieser Tumoren zeigen in ihrer Umgebung zahlreiche kleins Knötchen, konfluierend oder deutlich von einander getrennt. Einzelne dieser Tumoren sehen pilzartig erhaben aus. Zwischen den Tumoren finden sich viele kleine, besser tastbare Infiltrate der Haut, die meist blaß durchschimmern. Auf der Schnittfläche bestehen diese Tumoren aus einem derben, teils blutreichen, vielfach ganz blassen Gewebe, das fast homogen erscheint und das ganze subkutane Gewebe einnimmt. Ähnliche aber größtenteils mehr livid gefärbte Tumoren sieht man auch auf der Haut des Rückens. Hier zeigen mehrere eine pilzartige Form, andere erscheinen mehr als unscharfe Infiltrate der Haut. Kleinere, vielfach subkutan gelegene Knoten finden sich auch in der Haut der Schultergegend und der Oberarme, sowie in der Haut der Oberschenkel, aber nur in der oberen Hälfte. Vorderarme, Hände, Unterschenkel und Füße sind frei, jedoch in der behaarten Kopfhaut und am Halse finden sich einzelne bis haselnußgroße Knoten. Das Schädeldach ist länglich oval, bis 5 *mm* dick, innen glatt, die Dura adhärent, blaß, sowohl am Cranium als an der Basis frei von Tumoren. Die inneren Hirnhäute an der Konvexität und der Basis zart, die Gefäße an der Basis zartwandig. Die Hirnrinde blaß, das Marklager blaß und feucht.

In der Bauchhöhle in reichlichster Menge klare, hellgelbe, dünne Flüssigkeit. Das Konvolut des Dünndarms geschrumpft. Zwerchfellstand



beiderseits am oberen Rand der Rippe. Die Mammae klein, doch ziemlich derb. Auf der Schnittfläche erscheinen dieselben an den Wandpartien des Fettgewebes vom blassen Blau des Tumorgewebes infiltriert. Die Mamillae sind jedoch nicht mitergriffen. Die linke Lunge in toto fixiert, die rechte in ihren hinteren Partien und an der Basis. Im Herzbeutel eine geringe Menge klarer, gelber Flüssigkeit. Die Schilddrüse entsprechend groß, zeigt einzelne bis über kirschkerngroße, kolloid degenerierte Adenomknoten. In der Trachea viel schaumige Flüssigkeit. Die Tonsillen voll und groß, zerklüftet, schmutzig graugelb. Die Schleimhaut des Pharynx und Oesophagus blaß, ebenso die des Larynx und der Trachea. Die tracheobronchalen und bronchopulmonalen Lymphdrüsen stark anthrakotisch, ziemlich dicht, frei von Tuberkulose und Tumor. Die Pleura an den Verwachsungsstellen beider Lungen verdickt und stark getrübt. In der Pleura des linken Unterlappens, innerhalb der verdichteten Stellen, zahlreiche, zum Teil konfluierte bis hanfkorngroße Knötchen. Alle Lappen lufthältig, die Unterlappen weniger, dafür blutreicher und mehr durchfeuchtet. Das Herz klein, fettarm, das Epikard serös, atrophisch, der Muskel dunkelbraun, brüchig, der Klappenapparat zart und schlußfähig. Thymusreste nicht vorhanden. In den Bronchien schaumiges Sekret, ihre Schleimhaut blaßrot.

Die Leber normal geformt, klein, scharfrandig, glatt, etwas zähe, mäßig blutreich, die Zeichnung deutlich, die Acini aber klein. Die Gallenblase und die abführenden Gallenwege frei von Tumor. In der Gallenblase reichlich eingedickte olivgrüne Galle. Die Nieren entsprechend groß, ziemlich derb, die Kapsel leicht ablösbar, Oberfläche glatt. Die Rinde rötlichgrau, die Marksubstanz gut abgegrenzt, die Basis derselben mäßig blutreich, die Papillen blaß. An der Hinterfläche der rechten Niere ein hirsekorngroßes, graues, scharfes Knötchen an der Oberfläche. Die retroperitonealen Lymphdrüsen durchaus vergrößert und gleichmäßig von derber Tumorwand durchsetzt. Die Nebennieren zeigen keine Veränderungen. Das große Netz stark geschrumpft, von zahlreichen kleinen, grauen Tumorknötchen durchsetzt. Die Milz frei von Veränderungen. Das Mesenterium namentlich gegen die Radix zu geschrumpft und ganz durchsetzt von bis kleinerbsengroßen, weißlich grauen Tumorknoten. Das Peritoneum an seiner Hinterfläche, um das Pankreas herum, von Tumor glächmäßig durchsetzt. Die epigrastischen Lymphdrüsen an der großen Magenkurvatur ebenfalls von Tumor gleichmäßig durchsetzt. Der Magen klein, geschrumpft, an seiner Serosa flache Tumorhöcker sichtbar. Der Pylorus durchgängig, die Cardia etwas verengt, die Magenwand verdickt und zwar alle Schichten; besonders Mukosa und Submukosa von weißlicher Tumormasse durchsetzt. Die Innenfläche der Schleimhaut grob gewulstet, die Falten teils schmutzig rotgrau, teils gallig imbibiert, vielfach die Schleimhaut exulzeriert, die Basis der Ulzerationen schmutzig grau. Die Veränderungen sind stärker im Fundus des Magens als im pylorischen Anteil. In den Oesophagus reichen streifenförmige, vom Tumor durchsetzte Falten der Schleimhaut, vielfach rosenkranzartig bis



ins untere Drittel. Im Bereiche der Veränderungen ist die Oesophaguswand stark verdickt. Im mittleren Drittel ist die Schleimhaut schmutzig grau und von zahlreichen, verschieden großen, längsgestellten, scharfrandigen Geschwüren durchsetzt, deren Basis graugelb und glatt erscheint. Das Pankres derb, glatt, blaß, frei von Tumor. Der Dünndarm kontrahiert, frei von Veränderungen, fast leer. Der Dickdarm von reichlichen Faecesmassen erfüllt, sonst frei. Harnblase und Uterus ohne pathologischen Befund. Die Ovarien über eigroß, höckerig. Teils kleine einfache Cysten, teils graugelbe Tumormassen verschiedener Größe durchsetzen in reichlicher Menge beide Ovarien. Das Zwischengewebe ist sehr stark ödematös. Auch das peritoneale Ende beider Tuben ist in ihrem Peritonealüberzug ganz vom Tumor durchsetzt. Wirbelkörper sowie der durchsägte rechte Oberschenkelknochen frei. Die Obduktion ergab somit als Ausgangspunkt für alle diese Geschwulstbildungen ein infiltrierendes skirrhöses Karzinom des Magens.

Histologisch bieten Mutter- und Tochterknoten nahezu gleiche Verhältnisse. Zur Untersuchung gelangten ein Stück des Primärtumors, ein durch Probeexzision in vivo und mehrere bei der Obduktion der Leiche entnommene Knoten. Der Primärtumor, dessen histologisches Bild durch die Autodigestion bereits wesentlich gelitten hat, durchsetzt die ganze Magenwand, die Bündel der Muskularis vielfach auseinanderdrängend. Er setzt sich in seiner Hauptmasse aus meist in Reihen oder kleinen Haufen, seltener in Schlauchform angeordneten Zellen zusammen, die von kubischer oder polygonaler Gestalt sind und einen großen bläschenförmigen Kern aufweisen. Ihr Plasma färbt sich schwach mit den Kernfarbstoffen, zeigt eine fein vakuolige Struktur und sieht stellenweise wie zerfressen aus. Zwischen diesen Zellmassen findet sich ein reichliches, ziemlich gefäßarmes, bindegewebiges Stroma.

Bei dem kleinen durch die Biopsie gewonnenen Knoten finden wir die gleiche Zellform nahezu ausschließlich in einfacher reihenweiser Anordnung. Cutis und Subcutis erscheinen in gleicher Weise befallen. In ersterer schieben sich die neugebildeten Massen teils in Zügen zwischen die präformierten dicken Bindegewebsbündel ein, teils finden sich größere Herde, die ein neugebildetes, zartfaseriges, ziemlich reich vaskularisiertes Stroma aufweisen. Auch im subkutanen Fettgewebe, dasselbe entweder konsumierend oder aber verdrängend, tritt die Neubildung in gleicher Weise zutage. Irgend eine bestimmte



Anordnung, Beziehungen zu Gefäßen oder Drüsen, ist nicht nachweisbar.

Ein größerer Knoten zeigt ein insoferne interessantes Verhalten, als hier die Hauptmasse der Neubildung, die sonst ganz dem obigen Typus entspricht, zwischen die tieferen Schichten der Cutis — unterhalb der Schweißdrüsenknäuel — und einer tief liegenden sehnigen Aponeurose eingelagert erscheint. Nur an einzelnen wenigen Stellen rückt sie in einzelnen Zügen an den abgeflachten Papillarkörper heran. Auffällig erscheinen am mikroskopischen Präparate einzelne Stellen in der Umgebung größerer Gefäße in den tieferen Lagen, die sonst tumorfrei sind. Es finden sich da Haufen und kurze Reihen von Zellen, die einen sehr großen und chromatinreichen, blasenförmigen Kern aufweisen, der gegen das Plasma an Masse ganz zurücktritt. Sie entsprechen ganz jenem Zelltypus, den ich mehrfach beim Carcinoma lenticulare mammae regelmäßig beobachten konnte; sie sind sicher auch als Elemente der Neubildung anzusehen. Der beschriebene Knoten hatte über Haselnußgröße und glatte Oberfläche. Einer der größten, die ganze Cutis und Subcutis durchsetzenden Knoten — ungefähr nußgroß — zeigt in seinen tieferen Anteilen keine Abweichung von den geschilderten Verhältnissen. Bemerkenswert ist bloß auch in diesen die reichliche Vaskularisation. In den oberen, dem Papillarkörper entsprechenden Schichten ist es zu reichlicher Bildung eines zellarmen, senkrecht zur freien Oberfläche ziehenden Bindegewebes gekommen, das verhältnismäßig nur wenige Züge von Krebszellen in sich schließt. Im Bereiche dieser erscheinen die Capillaren verlängert und ungemein erweitert, desgleichen die präkapillaren Gefäße beide bis zur leichten makroskopischen Sichtbarkeit. Die Epidermis weist über keinem der Knoten nennenswerte Veränderungen auf. Im großen und ganzen erscheinen die Knoten auch histologisch gut von ihrer Umgebung abgegrenzt.

Auch in den aus der Literatur gesammelten Fällen kommen die Karzinome des Magens als primäre Tumoren ihrer Anzahl nach an erster Stelle. Wie die statistischen Untersuchungen ergeben, sind auch sie außerordentlich selten. Den statistischen Untersuchungen Krastnigs über metastatische Tumorbildung liegen 12.730 Obduktionen zugrunde, $28^2/_3\%$ aller Karzinomfälle gingen vom Magen aus, eigene Fälle von Hautmeta-



stasien hiebei vermag er nicht beizubringen. Nur in zwei von zehn aus der Literatur gesammelten Fällen, die Gehirnmetastasien darboten, waren solche vorhanden. Riechelmanns Statistik umfaßt 7790 Sektionen mit 711 Karzinomfällen, darunter 288 primäre Magenkarzinome; in keinem derselben wurden Hautmetastasen angetroffen. Diese wenigen Daten genügen wohl, um die Seltenheit derartiger Befunde zu charakterisieren.

Max Joseph beschreibt unter der Bezeichnung Hautsarkomatose einen Fall, der mit unserem vieles gemeinsam hat. Ein 32jähriger Mann, der sonst nur seit zwei Jahren öfter an Magenbeschwerden, die im häufigen Aufstoßen und Kollern bestanden, litt, bemerkt plötzlich, ohne sonstige Störung seines Allgemeinbefindens, in der Regio epigastrica eine kleine Hautgeschwulst, die auch auf Druck nicht schmerzhaft war. Im Verlaufe weniger Wochen traten zunächst auf der vorderen Bauchseite, dann am Rücken, auf der Kopfhaut, im Gesicht und schließlich an den Extremitäten zahlreiche — ungefähr 100 — Knoten auf, die von Stecknadelkopfgröße bis zu einem Durchmesser von 18 *mm* an Größe variieren. Dieselben begannen als stecknadelkopf- bis hirsekorngroße Geschwülste in der Subcutis, die, größer geworden, mit Cutis und Epidermis fest verwachsen. In den Frühstadien war die Haut über den Tumoren glatt und von normaler Farbe. Über den großen zeigte sie sich intensiv gerötet und die Rötung schnitt scharf an der Tumorgrenze gegen die normale Umgebung ab. Die Tumoren waren in allen Entwicklungsstadien hart, nicht druckschmerzhaft, unregelmäßig angeordnet. Im weiteren Verlaufe der Affektion nahmen die Knoten an Zahl noch mehr zu, auch in der Conjunctiva palpebrae inferioris fand sich ein hanfkorngroßer Knoten. Das Kollern im Leib wird immer stärker und beim Essen stellt sich ein Widerstand im oberen Teile des Thorax ein. Urin und Blut normal, nur Erythrocyten blässer als die Norma. Interne Untersuchung ergibt bei sonst annähernd normalen Verhältnissen links zwischen der Mittellinie und dem linken unteren Thoraxrand, fünffingerbreit ober dem Nabel, eine glatte, mäßig schmerzhafte Resistenz, mäßig derb und mehr als daumendick, die sich undeutlich unter dem Thorax verliert. Respiratorisch wenig verschieblich, wird sie bei Aufblähung des Magens undeutlich.

Aus dem sonst belanglosen Obduktionsbefund (Obduzent wird nicht genannt) beansprucht folgendes unser besonderes Interesse: Magen sehr klein, bildet eine einzige, 8—12 *mm* dicke, weiße Schwarte ohne Knoten oder circumscripte Tumoren. Im Netz, das ganz fettarm ist, bis linsengroße, harte, graue Knötchen. Mesenteriale Lymphdrüsen hart, weiß, bohnen- bis kirschkerngroß, geschwollen. Im Oesophagus einige bohnengroße, weiße Knoten, einerseits unmittelbar an der Cardia, anderseits in der Höhe des unteren Larynxrandes. Ein Knoten am Zungengrund. In der Darmschleimhaut selbst einzelne bis kirschengroße Knoten, 1. im Duodenum, 2. im Kolon und Rektum.

Histologisch fand sich nur eine strangförmige Infiltration der Cutisspalten mit Tumorzellen. In der Umgebung der Follikel, Gefäße und Knäueldrüsen war die Zellanhäufung eine viel dichtere. Auch die Zell-

form entspricht unserem Falle vollständig. Die histologische Untersuchung des Magens gibt das typische Bild eines Skirrhus. Der Autor selbst gibt zu, daß dieser Fall mit dem gewöhnlichen Bilde der Hautsarkomatose keine oder nur sehr wenig Ähnlichkeit besitzt. Auch Herxheimer und andere bezeichnen diesen Fall ausdrücklich als Carcinoma lenticulare, so daß bezüglich seiner Zugehörigkeit in diese Gruppe wohl kein Zweifel obwalten kann.

Unter der gleichen Bezeichnung berichtet Iwanoff über einen ganz ähnlichen Hautbefund bei einer 22jährigen Frau. Intern ist besonders das linke Hypogastrium druckempfindlich. Der Druckschmerz irradisiert in die Lendengegend. Auch dieser Fall kam zum Exitus. Aus dem Sektionsbefund: Zahlreiche Hautknoten am Durchschnitt weiß, Knoten kutan und subkutan. In den Brustdrüsen erbsen- bis hühnereigroße Knoten. Die peribronchialen Lymphdrüsen vergrößert, stellenweise mit weißen Knoten (augenscheinlich einer Neubildung) durchsetzt. Uterus: In der Vorderwand desselben stellenweise weißliche Knoten von ungefähr Erbsengröße. An der rechten Tube drei, an der linken ein haselnußgroßer Knoten. „Die Schleimhaut des Magens des unteren Dünndarmabschnittes und des Dickdarms weist erbsen- bis walnußgroße Geschwulstknoten auf. Die Mesenterialdrüsen sind vergrößert, einzelne von ihnen zeigen zahlreiche Geschwulstknoten, einige sind miteinander verschmolzen." Im linken Leberlappen ein walnußgroßer Knoten.

Babes und Stoicesco beschreiben zwei Fälle von sekundärem Hautkarzinom. Im ersten derselben handelte es sich um einen 45jährigen Mann, der seit einigen Monaten an Appetitverlust, Abmagerung und unbestimmten Schmerzen im Abdomen litt. Seit drei Monaten merkt er das Auftreten kleiner, subkutaner Knoten. Bei seinem Spitalseintritt finden sich hirsekorn- bis erbsengroße, harte, bewegliche Tumoren in der Tiefe der Cutis oder subkutan über den ganzen Körper verstreut, auch an der Stirne. Geringe Schwellung der Axillar- und Leistendrüsen. Probeexzision ergibt Karzinom von tubulär drüsigem Typus, somit Metastase. Die Erscheinungen von seiten des Magens zusammengehalten mit diesem Befund ließen die Autoren unbedenklich die Diagnose Magenkarzinom stellen, die die Autopsie bestätigt. Die Neubildung sitzt an der Kardia und greift auf den Oesophagus über. Außerdem Metastasen in Leber und Pankreas.

Einen weiteren Fall bringt Levi. Ein 48jähriger Patient kommt mit Verdauungsstörungen, besonders Erbrechen, zur Beobachtung. Sein Zustand verschlimmert sich zusehends und er wird kachektisch. Vier Monate nach seinem Spitalseintritte treten starke Schmerzen im linken Bein auf, dabei besteht kein Ödem. Man fühlt einen dünnen harten Strang. Kurze Zeit darauf tritt am untersten Drittel des linken Beines rückwärts ein sehr solider subkutaner Tumor auf. Derselbe wächst allmählich, die Haut darüber verdünnt sich nach und nach und nimmt eine schwärzliche Färbung an. Zwei Monate später stirbt der Patient. Der Tumor ist jetzt hühnereigroß und beginnt oberflächlich zu ulzerieren. Die Obduktion



ergibt Oesophaguskarzinom, sekundär einen Hautknoten von histologisch gleichem Aufbau.

Beitzke demonstrierte im Berliner Verein für innere Medizin einen Fall von primärem Magenkarzinom, das per continuitatem auf das Pankreas übergegriffen, in die Lymphbahnen hineingegangen und beide Nebennieren mitergriffen hatte. Implantationsmetastasen fanden sich in Niere, Nierenbecken und Blase, sowie am ganzen Peritoneum. Ovarien gänzlich karzinomatös entartet. Zahlreiche Knoten auch in der Leber, den Lungen, Knochen und Muskulatur. Auch im Unterhautbindegewebe werden zahlreiche Knötchen angetroffen, doch scheint in diesem Falle die Haut selbst noch frei geblieben zu sein.

Etwas ähnliches beschreiben Boinet und Olmer, ein primäres, latentes Karzinom des Magens, bei dem eine karzinöse Pleuritis die erste manifeste Erscheinung war. Es fanden sich auch im Subkutangewebe über dem linken Pektoralis zahlreiche erbsengroße Karzinomknoten.

Röseler (Virchows Archiv, Band LXXVII) berichtet von einer 48jährigen Frau, bei welcher ein halbes Jahr vor ihrem Tode zunächst in der vorderen Bauchwand und eine handbreit unter dem rechten Schulterblatt Knoten auftraten. Im Verlaufe von vier Monaten vermehrte sich ihre Zahl sehr beträchtlich, dieselben waren in jeder Größe über den ganzen Körper verteilt, von höckeriger Beschaffenheit und elfenbeinerner Härte. Die Knoten durchbrachen in ihrer weiteren Entwicklung die gerötete und gespannte Haut, die auf der Höhe des Knotens ein Konglomerat von gelblichen Bläschen bildete. Erst in den letzten Lebenswochen kam es zu den typischen Erscheinungen eines Magenkarzinoms von seiten des Magendarmtraktes. Letztere Diagnose findet durch die Obduktion ihre Bestätigung.

Vor kurzem ist — nach Abschluß meiner Arbeit — eine Mitteilung von Daus „Über sekundäre Hautkrebse" in Virchows Archiv, Bd. CXC, erschienen, der gleichfalls bei einer 77 Jahre alten Frau, die bei der Obduktion einen Scirrhus ventriculi als Primärtumor und Metastasen in der Haut, Leber und Pankreas, im linken Ovarium sowie den retroperitoneal, zervikal und mesaraischen Drüsen aufwies, den Hals, auf den vorderen Thoraxpartien, am Bauch, ferner im Bereiche beider Schulterblätter zahlreiche — etwa 280 — Hauttumoren vorfand. Sie waren von Hirsekorn- bis Walnußgröße und ließen sich mit der Haut auf der Unterlage verschieben. Histologisch zeigen die Hautknoten gleichen Aufbau wie der Primärtumor. Der Autor bezeichnet die Metastasenform als karzinomatösen Lymphbahninfarkt im Sinne Unnas. Der Autor nimmt eine Erkrankung der regionären Lymphdrüsen als primär an, die dann sekundär zur Erkrankung der Haut Anlaß geben soll. Die von demselben in Betracht gezogene Möglichkeit, daß die Knötchenbildung mit bestehender Verruca seniles, Pigmentflecken und Angiomen in gewissem Zusammenhang stehen könnten, ist zumindest für unseren Fall, in welchem die Knötchen sich unter unseren Augen entwickelten, auszuschließen. Im



Nachtrag zu dieser Arbeit wird kurz ein zweiter, ganz ähnlicher Fall bei einer 48jährigen Frau berichtet.

Übrigens bringt auch Spiegler einen zur Obduktion gekommenen Fall von multiplen Hautknoten bei, bei dem sich „offenbar wie an der Haut rückgebildete Tumoren in der Magenwand fanden". Verdauungsstörungen wurden mit Ausnahme der letzten Tage, während welcher die Patientin wegen ihres febrilen Zustandes die Nahrungsaufnahme verweigerte, nicht beobachtet. Daß es sich hier nicht um Karzinommetastasen sondern de facto um Sarkom gehandelt hat, bürgt neben dem histologischen Befund der Name des Obduzenten Prof. Kolisko, sowie die Durchsicht der betreffenden Präparate durch Prof. Paltauf.

In zweiter Linie sind es Rektumkarzinome, die die Ursache für sekundäre Hautknoten abgeben. Lustgarten hat seinerzeit einen 50jährigen Mann, der an Appetitlosigkeit, Kopfschmerz und Diarrhoen litt, demonstriert, der subkutane Knoten am ganzen Körper aufwies. Die rektale Untersuchung ergibt einen großen Tumor unmittelbar ober dem Sphinkter. Bei einem 71jährigen Patienten Lereboullets begann die Affektion vor zehn Monaten mit diarrhoischem Stuhlabgang. Die rektale Untersuchung ergibt Mastdarmkarzinom. Bei der Palpation des Abdomens finden sich in der linken Fossa iliaca bis nußgroße Knoten. Die Inguinaldrüsen sind nur wenig ergriffen. Etwas unterhalb der linken Leistenbeuge findet sich ein mandelkerngroßer Hautknoten, der aus drei warzigen Erhebungen besteht, auf seiner Höhe von Haaren bedeckt wird und an seinen oberen Partien eine schwärzlich gefärbte Kruste aufweist. Derselbe ist absolut indolent; der Kranke kann nicht angeben, wie lange derselbe besteht, glaubt aber, daß dies wohl schon zehn Monate sei. Er geht alsbald kachektisch zugrunde. Die Sektion ergibt zirkuläres Rektalkarzinom, Lebermetastasen und krebsige Infiltration der Ganglia iliaca externa. Der Hautknoten zeigt histologisch eine Fülle von Schlauchquerschnitten, die von Zylinderepithel ausgekleidet sind. Dieselben reichen bis nahe an die normale Epidermis heran, von der sie durch eine schmale Bindegewebslage abgegrenzt wird. Die Lumina sind teils ganz frei, teils von Zelldetritus erfüllt. Stellenweise ist das Epithel nicht zylindrisch, sondern kubisch oder rundlich. Derselbe Autor erwähnt ferner ohne nähere Daten einen ähnlichen Fall Mannourys und eine Beobachtung Charcots von Hautknoten im Gefolge eines Wirbelkarzinoms.

Simon berichtet von einem Fall mit den typischen Erscheinungen eines Rektumkarzinoms. Seitlich am Thorax und Abdomen drei kleine subkutane Knoten von Erbsengröße. Die sie überziehende Haut ist normal gefärbt, leicht auf der Unterlage verschieblich. Die Untersuchung ist ganz schmerzlos. Linkerseits die Halslymphdrüsen geschwollen. Im Verlaufe weniger Tage nehmen die Knoten an Volumen zu und treten noch neue in gleicher Lokalisation auf. Nach einem Monat geht der Patient kachektisch zugrunde. Die Zahl der Tumoren beträgt jetzt ein Dutzend, die selteren sind haselnußgroß, die kleineren, später aufgetretenen, erbsengroß. Die sie bedeckende Haut ist gerötet, glänzend, nirgends exulzeriert.



Der pathologisch-anatomische Befund bestätigt die klinische Diagnose; infiltrierendes Rektalkarzinom als Primärtumor. Histologischer Befund der Hauttumoren: Epithel normal, ebenso die Hautdrüsen. Über diesen finden sich ganz kleine Inseln, die nur aus einer oder zwei von verdichtetem Bindegewebe umscheideter Krebszellen bestehen. In den tiefern subkutanen Lagen einzelne größere Krebszellenlager, bis zu 1:2 *mm* Größe. Im großen und ganzen repräsentieren die Sekundärtumoren genau das Bild des Primärtumors. M. Quénu soll in seiner „Chirurgie du rectum" ohne nähere Detailangaben eines ganz ähnlichen Falles gedenken.

Ein ganz besonders interessanter Fall wurde von Kayser mitgeteilt. Bei einer 57 Jahre alten Frau wird zunächst auf Grund der inneren Untersuchung die Diagnose einer wahrscheinlich vom linken Darmbein ausgehenden Neubildung gestellt. Sechs Monate später kommt sie wieder wegen einer durch Thrombose bedingten starken Anschwellung des linken Beines zur Beobachtung. Weitere vier Monate später wird die Patientin schwer kachektisch wieder auf die Station aufgenommen. Die Bauchdecken und die Haut des Oberschenkels erscheinen jetzt derb und infiltriert. Der Untersuchungsbefund ergibt jetzt mit Sicherheit das Bestehen eines Karzinoms des Rektums und des unteren Gebärmutterabschnittes. Im Verlaufe einiger Wochen bildet sich auf einer handtellergroßen Stelle der Außenseite des linken Oberschenkels eine Verdickung der Haut aus; die schon vordem infolge des bestehenden Ödems pralle Haut wurde unnachgiebig, derb lederartig. In der Peripherie dieser verdickten Hautfläche traten zahlreiche, stecknadelkopf- bis hanfkorngroße und größere, auf Druck nicht abblassende Knötchen auf, welche sich in unregelmäßige Gruppenformen anordnen und innerhalb Wochen den ganzen infiltrierten Hautbezirk einnahmen. Peripherwärts von diesen zunächst erschienenen Knötchengruppen schossen dann besonders in der Richtung gegen das Abdomen weitere kleinere und größere, allmählich zusammenfließende Knötchengruppen auf. Die Exzision einzelner Papeln ergab einen Alveolarkrebs der Haut. Kurze Zeit darauf stirbt die Patientin.

Obduktionsbefund: Adenocarcinoma ulcerosum recti, vaginae, vesicae urcinariae, utori, ovariorum, glandularum mesaraicarum et cutanearum. Peritonitis fibrinopurulenta etc.

Aus dem Sektionsprotokoll: An den Lenden bis herab zur Kniekehle findet sich in Gestalt einer Badehose ein durch aufgestreutes Pulver zum Teil verdeckter Hautausschlag, der an den Rändern nach der gesunden Haut hin von einem Saum von durchschnittlich hanfkorn- bis erbsengroßen, grauweißen Knoten besetzt ist. Auch im übrigen finden sich, gegen die Mitte des Ausschlages zu zerstreut, zahlreiche ähnliche Knoten. Auf dem ganzen bezeichneten Hautbezirke finden sich zahlreiche, unregelmäßig begrenzte, die Oberhaut durchsetzende Geschwüre mit ausgefressenem Rand und schmierigem, stark zerklüftetem Grund. Am stärksten ist dieser Zustand am Mons veneris entwickelt. Vulva hart infiltriert. Die beschriebenen Geschwüre ziehen in den Leistenbeugen bis zum Anus.



Der Primärtumor der Flexura sigmoidea ergab histologisch ein Zylinderzellenkarzinom, welches der von Hauser als Carcinoma adenomatosum scirrhosum bezeichneten Form sehr nahesteht. Der Bau der Hauttumoren entspricht ebenfalls obigem Typus. In der Umgebung findet man nur stellenweise eine Proliferation von Rundzellen, an einzelnen Stellen sind dagegen dicke Bindegewebsschwielen vorhanden, welche die Geschwulst gegen die Umgebung abgrenzen. Das Epithel oberhalb der Knötchen erscheint normal, wo die Karzinommetastasen an dasselbe herantreten, erscheinen die Papillen abgeflacht.

Andere Ausgangspunkte für das metastatische Hautkarzinom sind außerordentlich selten. Babes und Stoicesco berichten von einer 42jährigen Frau, die an Gebärmutterblutungen und Schmerzen im Abdomen litt und alle Zeichen schwerer Kachexie darbot. Es fanden sich verschieden große, subkutan gelegene Knoten unregelmäßig über den ganzen Körper zerstreut, der größte, nußgroß, supraklavikular unverschieblich, die Haut darüber exulzeriert. Hauptsächlich erscheinen sie in die rechte Lendengegend, am Hals, Nacken und den Oberarmen lokalisiert und sind hier vielfach adhärent und schmerzhaft. Ein Knoten in der Thyreoidea. Palpationsbefund: Kolumkarzinom des Uterus durch die Obduktion bestätigt. Leber und Drüsenmetastasen, sonst innere Organe frei. Probeexzision eines Hautknotens hatte ein Drüsenkarzinom ergeben.

Einen bezüglich des Primärtumors gänzlich dunklen Fall hat Heuss in Zürich demonstriert. Bei einer sonst gesunden 31jährigen Frau traten ohne äußere Ursache plötzlich, erst an der Oberlippe, dann in kurzen Zwischenräumen an der Unterlippe, Scheitelhöhe des Kopfes, Ohren, Nase, rechten Vorderarm in Gruppen stehende, gut stecknadelkopfgroße, rote Knötchen auf. Zerkratzt, mit Tct. Jodi behandelt, begannen sie alsbald zu fließen und zu krusten. Nach Abhebung der Krusten kommt ein Geschwür zum Vorschein, das im Laufe der Monate zu kondylomatösen Geschwülsten heranwuchs. Unter Verwendung von Adstringentien wurden die Wucherungen trocken, kleiner, doch ist im übrigen keine Veränderung zu konstatieren.

Gegenwärtig bildet die Neubildung Anhäufungen von linsen- bis erbsengroßen, blaßroten, feuchten, warzenartigen, derben Auswüchsen auf geschwürigem Grunde, umgeben von glatten, schmalem, derben Rande. Keine Drüsen, interner Befund negativ. Biopsie ergibt Karzinom, ohne den Ausgangspunkt konstatieren zu können.

Nicht strikte der Karzinomgruppe zuzuzählen, aber immerhin in diesem Zusammenhang anzuführen ist eine Beobachtung L. Chaillous, in welcher der Primärtumor ein Hypernephrom war. Ein 27jähriger junger Mann sucht im November wegen Exophthalmus und multiplen Hauttumoren das Spital auf. Im Juli bemerkte er unterhalb seiner linken Brustwarze eine fünffrankenstückgroße Rötung und Verhärtung. Gleichzeitig fand er in seiner linken Achselhöhle einen kleinen, wenig schmerzhaften, unter dem Finger rollenden Körper. Nahe der rechten Brustwarze, ober dem Mons veneris, hinten, außen an der rechten Kniekehle und außen am



linken Bein finden sich kutane Knötchen. Im August werden Knötchen und Drüsen exstirpiert. Im September Narbenrezidiv im Hypogastrium. Im Oktober schwillt die linke Wange an, der rechte Nasenflügel wird nach rechts verzogen, die Haut rötet sich und die Anschwellung greift aufs untere Lid über. Im November ist auch die ganze rechte Gesichtshälfte gerötet und geschwollen. Die Lider sind so geschwollen, daß sie das Auge kaum bedecken. Der linke Mundwinkel ist nach links verzogen. Aus der erweiterten rechten Nasenöffnung fließt konstant seröse Flüssigkeit ab. Außerdem treten disseminiert am Körper neue Knoten auf. Mundhöhle frei. In Axilla et inguine einzelne kleine Drüsen tastbar. Der Allgemeinzustand des Patienten ist bei alldem ein relativ guter. Patient beginnt ohne weiteren Befund hoch (— 40·40) zu fiebern und kommt am 12. November zum Exitus. Die Nekropsie ergibt beiderseitiges Hypernephrom. Der Sitz der Knoten läßt sich aus dieser Mitteilung nicht klarstellen, ebensowenig wird ein berechtigten Ansprüchen genügender histologischer Befund geboten.

Außer den angeführten Fällen finden sich in der Literatur noch etliche, deren Zugehörigkeit in diese Gruppe nicht sicher steht. Da ist zunächst eine Reihe solcher, bei denen sekundäre Knoten in der Laparotomienarbe sich entwickeln, die dann weiterhin die Ursache zur lentikulären Entwicklung des Karzinoms in der Haut abgeben (z. B. Hansemann, Schäffer, Winter). Ferner Fälle von Implantationskarzinom entlang der Stichkanäle bei Punktion bei karzinomatösen Aszites oder Pleuralexsudat. Schließlich sind noch hier die von Quénu und Longuet zusammengestellten (Revue de chirurgie, 1896, pag. 97) sekundären Nabelkarzinome anzuführen. Diese Fälle weisen alle sowohl in Bezug auf den Primärtumor als auch auf die Metastasenbildung einige Eigentümlichkeiten auf. Zunächst ist darauf hinzuweisen, daß Rektal-, Magen- und in dritter Linie die Ovarialkarzinome Tumoren sind, die in ungewöhnlich frühem Lebensalter zur Beobachtung gelangen (Borst). Auch einzelne der registrierten Fälle sind in dieser Richtung beachtenswert.

Die Aussaat der Metastasen und ihr spezielles Haften im Bereiche der Subcutis und Cutis und anderseits das Freibleiben anderer Organe und Organsysteme ist eine weitere interessante Eigentümlichkeit dieser Fälle. Eine elektive Metastasierung ist auch bei anderen Tumoren bereits beschrieben worden; beispielgebend hiefür ist die so häufig nach Prostatakarzinom auftretende Karzinose der Knochen. Von Neusser, Bamberger und Paltauf ist seinerzeit auf eine Art „Organverwandtschaft"



hingewiesen worden, in dem Sinne, daß verwandte Gewebe zu gleich gutem Substrat für gewisse Geschwulstkeime werden. In vielen der zusammengestellten Fälle. ebenso wie in unserem, hat es sich beim Primärtumor um skirrhöse Formen gehandelt, bei denen somit das fibröse Stroma über die eigentliche Tumormasse überwiegt. In den dichten kollagenen Fasermassen der Cutis finden die angeschwemmten Tumorzellen ähnliche biologische Bedingungen wie im Ausgangsherd und dies mag für ihr Fortkommen gerade an diesen Stellen ausschlaggebend sein. Als Wege der Metastasienbildung kommt einerseits das Lymphgefäß-, anderseits das Blutgefäßsystem in Betracht. Wenn auch Metastasen retrograd auf den Lymphwegen entstehen können (Fall Lange, s. Riehl), so ist hiefür Tumorentwicklung in den Lymphdrüsen und den regionären Lymphgefäßen Voraussetzung, die eventuell beim Rektalkarzinom zutreffen könnte; erscheinen aber, wie in unseren Fällen, die Extremitäten mitbefallen, so erscheint wohl diese Möglichkeit ausgeschlossen. Bei den Magenkarzinomen kommt der Weg durch die Lymphbahn mit Einbruch in den Ductus thoracicus und folgender Disseminierung durch die Blutbahn in Betracht. In den meisten Fällen führt aber das infiltrative Wachstum des Tumors schließlich zum Einbruch ins Lumen der Blutgefäße, aus den perivaskulären Lymphräumen hauptsächlich in Capillaren und Venen. Sonst finden wir nach Thoma Metastasenbildung gewissermaßen gesetzmäßig im Bereiche des ersten zu passierenden Capillarnetzes. Dementsprechend wäre in diesem Falle die Lunge das bevorzugte Organ und ihr Befallensein das Kriterium für die Blutgefäßmetastase.

Doch ist es eine allgemein bekannte Tatsache, daß der Einbruch einzelner Geschwulstzellen in die Blutbahn keineswegs notwendigerweise zur Metastasenbildung führen muß. Selbst Ansiedlung einzelner solcher braucht, wie M. B. Schmidt nachgewiesen hat, nicht zur Entstehung von Tochterknoten zu führen. Speziell für die Lungen hat dieser Autor den Nachweis zu erbringen vermocht, daß die häufig in die kleinen Lungenarterien lebenskräftig eingeschwemmten Krebszellen in großem Umfang zugrunde gehen. Es ist jedenfalls auch aus unserer Beobachtung sowie aus den Literaturangaben ersichtlich und

stimmt mit der von Schmidt ausgesprochenen Ansicht überein, daß: „bei multipler Eruption von Tochterknoten im Bereich des großen Kreislaufes eine bis zu einem gewissen Grade gesetzmäßige Auswahl stattfindet, daß bestimmte Organe bei bestimmten Arten des Karzinoms befallen, andere verschont werden."

Es ist ferner darauf hinzuweisen, daß die Zellform, bzw. die morphologische Ausbildung von Primär- und Tochtergeschwulst vielfach durch lokale Verhältnisse bedingt wird, daß Tumorformen, die primär nur solide Zellnester aufweisen, sekundär im lockeren Stroma drüsenartige Bildungen produzieren können und umgekehrt.

Es erscheint daher bei genauerer Kenntnis der einschlägigen Verhältnisse ohneweiters klar, daß in unserem wie auch den meisten der gesammelten Fälle die Metastasenbildung auf dem Wege der Blutbahn vor sich gegangen sein muß. Die mitgeführten Tumorelemente bleiben in den Gefäßen der Subcutis oder auch den tieferen Schichten der Cutis haften, finden hier ähnliche biologische Verhältnisse wie an ihrem Ausgangsort, gehen daher nicht zugrunde, proliferieren und führen zu den klinisch wahrnehmbaren Erscheinungen, werden somit dann manifest.

Da der Primärtumor nur in einer geringen Anzahl von Fällen deutliche Erscheinungen machte, waren die Knoten meist das erste manifeste Symptom der Erkrankung, Beweis hiefür, daß die Patienten die dermatologische Station aufsuchten. Damit wurde der Dermatologe vor die Aufgabe gestellt, die Diagnose zu machen. Wie bereits in den einleitenden Zeilen hervorgehoben, stößt die klinische Diagnosestellung auf umso größere Schwierigkeit, als bei der Seltenheit eines derartigen Vorkommens nur die wenigsten selbst so einen Fall gesehen haben und die Fachliteratur solche auch nicht berücksichtigt. Ein derartiges multiples Auftreten von Hautknoten wie in unserem Fall kann durch die sogenannte Sarcomatosis cutis, durch Endotheliommetastase (Fall Riehl), Karzinose der Haut oder durch eine in die Gruppe der mit Blutveränderungen einhergehenden Affektionen (Leukämie, Mycosis fungoides) gehörende Erkrankung bedingt erscheinen. Letzteres kann ohneweiters durch das Fehlen eines pathologischen Blutbildes ausgeschlossen

werden. Die Infiltration bei Mycosis fungoides sitzt vornehmlich in dem oberflächlichen Anteil der Cutis selbst, im Stadium der Knotenbildung finden sich die typischen, zumeist ausgesprochen weichen Geschwülste. Bis zu einem gewissen Grade scheint nach obiger Zusammenstellung der Beginn mit subkutanen Knötchen, ebenso wie die Härte der Tumoren für diese Form der Hautkarzinose charakteristisch.

Eine spontane oder auf Arsendarreichung folgende Involution der Knoten, wie sie mehrfach als für die Sarcomatosis cutis charakteristisch beschrieben wurde, wurde in keinem der obigen Fälle beobachtet. In den meisten Fällen blieb daher die histologische Untersuchung für die Diagnose ausschlaggebend. Doch kann selbst diese bei dem eigenartigen histologischen Befund noch erhebliche Schwierigkeiten bieten.

Die wenigen genaueren Mitteilungen einschlägiger Fälle, zumeist von Kollegen anderer Spezialzweige der Medizin beobachtet, genügen nicht, das Krankheitsbild vom dermatologischen Standpunkt näher zu präzisieren. Wenn diese Zeilen das Augenmerk der Fachkollegen auf diese immerhin sehr seltenen Fälle gelenkt, so muß damit zunächst ihr Zweck als erfüllt betrachtet werden.

Literatur.

Babes et Stoicesco. Sur le diagnostic du cancer des organes internes par l'examen microscopique des petites tumeurs metastasiques sous-cutanées. La progres médical. 1895. Nr. 8. p. 113.

Beitzke. Demonstration im Verein für innere Medizin Berlin. 16. Mai 1904. Deutsche med. Wochenschr. 1904. p. 897.

Boinet et Olmer. Pleuresie cancereuse secondaire a predominance fibreuse. Revue de medicine 1903. p. 717.

Chaillous. Epitheliomas des capsules surrénales avec noyaux secondaires de la peau. Bull. d. l. soc. d'anatomie. Paris 1897. p. 931.

Heuss. Demonstration. Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte. 1899. pag. 17.

Joseph. Über Hautsarkomatose. Archiv für Dermat. Band XLVI. 1898. pag. 177.

Iwanoff. Über Hautsarkome. Arch. f. Derm. Bd. LIII. 1900. p. 325.

Kayser. Über einen in pathologisch-anatomischer Hinsicht bemerkenswerten Fall eines Dickdarmkarzinoms mit Ovarialmetastasen und ausgedehnter Erkrankung der Haut (Cancer en cuirasse). Archiv für Gynäkologie. Bd. LXVIII. H. 3.

Krastnig. Statistik und Kasuistik metastatischer Tumoren. Zeitschrift f. Krebsforschung. Bd. IV. 1906. p. 315.

Lereboullet. Cancer du rectum. noyau secondaire de la peau. Bull. d. l. soc. d. anat. Paris 1899. p. 542.

Levi. Gros nodule epitheliomateux de la peau secondaire a un cancer de l'aesophage géneralisé. Bull. d. l. soc. d'anat. Paris 1897. p. 701.

Lustgarten. Demonstration. Ref.: Derm. Monatshefte. Bd. XXIV. 1897. pag. 216.

Riechelmann. Eine Krebsstatistik vom pathologisch-anatomischen Standpunkt. Berliner klin. Wochenschr. 1902. p. 728, 758

Riehl, Lymphendothelioma cutis multiplex. Wiener kl. Wochenschrift. 1896. Nr. 46.

Schmidt, M. B. Die Verbreitungswege der Karzinome und die Beziehung generalisierter Sarkome zu den leukämischen Neubildungen. V. Fischer, Jena 1903.

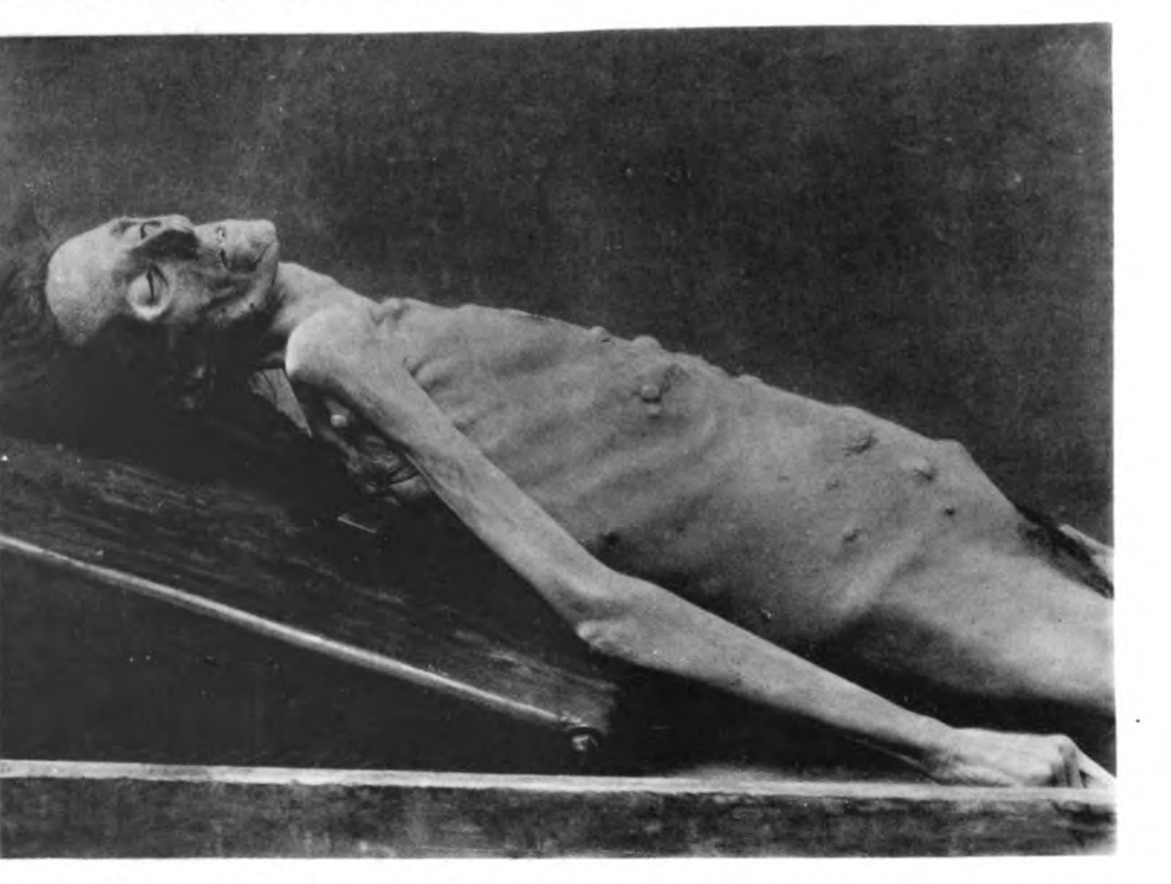
Simon. Cancer du rectum géneralisé à la peau. Bull. d. l. soc. d. anat. Paris 1900. p. 211.

Spiegler. Über die sogenannte Sarcomatosis cutis. Arch. f. Derm. Bd. XXVII. 1894. p. 163.

Velpeau. Des tumeurs epithéliales et de leur traitement. Journal de medic. et de chir. prat. Janvier 1846.



Die Erklärung der Abbildung auf Taf. XV ist dem Texte zu entnehmen.



Karl Reitmann: Das secundaere Carcinom der Haut bei primaerem Carcinom innerer Organe. K. u. k. Hoflithogr. A. Haase Prag

Aus der dermatologischen Universitätsklinik in Bern.
(Prof. Dr. Jadassohn.)

Über das Erythema induratum.

Von

Dr. **Tomimatsu Schidachi** aus Tokio.

Trotzdem das Erythème indurè vor über 50 Jahren von Bazin beschrieben worden ist, und trotzdem die Aufmerksamkeit der Dermatologen im letzten Jahrzehnt sich ihm mehr und mehr zugewendet hat, ist seine Auffassung doch noch keineswegs eine einheitliche. Wenn man die Literatur durchsieht, erhält man unzweifelhaft den Eindruck, daß eine ganze Anzahl von Fragen auf diesem klinisch und allgemein-pathologisch wichtigen Gebiet ihrer Lösung harrt. Diese kann nur durch eine möglichst umfangreiche und genaue Kasuistik herbeigeführt werden.

Ich habe deswegen die in der Berner dermatologischen Klinik in den letzten Jahren zur Beobachtung gekommenen Fälle und einige Krankengeschichten aus der Privatpraxis des Herrn Prof. Jadassohn zusammengestellt und das histologische Material, das von diesen Kranken zur Verfügung stand, einem eingehenden Studium unterworfen. Ich gebe zunächst die so gewonnenen Notizen wieder und werde dann im Zusammenhang die Punkte besprechen, zu deren Erörterung unsere Beobachtungen Veranlassung geben. Nur eines möchte ich von vornherein betonen: daß wir uns nämlich nicht auf diejenigen Fälle beschränkt haben, welche ganz dem Typus des Erythème induré entsprechen, sondern daß wir mit voller Absicht „Grenzfälle“, „faits de passage“ zu anderen Krankheitsformen mit in das Bereich unserer Erörterungen gezogen haben. Es wird sich



später ergeben, daß wie schon einzelne in der Literatur niedergelegte Beobachtungen, so auch die unsrigen zum Teil gerade wegen ihrer Analogien, Kombinationen und Übergänge zu anderen Krankheitsformen für die Auffassung des Erythème induré von Bedeutung sind.

I. Kasuistik (inkl. histologische Befunde).

1. A. W., 16 Jahre alt, Uhrmacherin. Die Mutter der Patientin soll in letzter Zeit viel husten. Der Vater ist gesund. Von den sechs Geschwistern sind drei gestorben, eines an Gehirnentzündung, eine Schwester hatte eine Kyphose und eine ein chronisches Lungenleiden. Die Patientin selbst war bis zu ihrem 13. Jahre im wesentlichen gesund; seitdem ist sie bleichsüchtig und hat stark geschwollene Drüsen am Halse gehabt, die dann später ohne Behandlung zurückgegangen sind. Seit zirka sechs Monaten bemerkte sie plötzlich an beiden Unterschenkeln Knoten, welche auf Druck und manchmal auch spontan schmerzhaft sind. Bald darauf begannen auch die Füße und Unterschenkel anzuschwellen. Diese Schwellung ist aber dann wieder verschwunden. Fieber hat während dieser Krankheit nicht bestanden, doch wird die Patientin bei ihrer Arbeit jetzt sehr leicht müde.

Die inneren Organe des schwächlich gebauten Mädchens, speziell auch die Lungen, normal. In der linken Achselhöhle und in den Leistenbeugen kleine Drüsen. An der Vorder- und Rückseite beider Unterschenkel sind Flecken vorhanden, welche eine unregelmäßige Farbe und eine zum Teil mehr rote, zum Teil mehr braune, respektive bläulichbraune Farbe aufweisen und tief und derb infiltriert sind. Einzelne dieser Knoten sind mit dünnen, gelben Schuppen bedeckt, manche sind zu größeren Herden zusammengeflossen. Auf Druck sind die Effloreszenzen ziemlich stark empfindlich.

Auf 1 *mg* Tuberkulin weder Temperatursteigerung noch lokale Reaktion. Die Achseldrüsen sind auf Druck etwas schmerzhaft geworden. Auf der Brust ein leichtes erythematöses Exanthem zu sehen. Auf 3 *mg* tritt weder Allgemein- noch örtliche Reaktion auf. Auf 5 *mg* Temperatursteigerung bis 39·1, ausgedehntes Exanthem am Rumpf, in dem einzelne auf Lichen scrofulosorum verdächtige Knötchen zu sehen sind. An den Unterschenkeln ist um die oben beschriebenen größeren Herde von lokaler Reaktion nichts zu konstatieren, wohl aber bildet sich stärkere Rötung um einige in der Zwischenzeit bemerkte, etwa erbsengroße, tuberkulidähnliche Knötchen an der Innenseite des linken Fußes aus. Die Patientin mußte dann vorzeitig mit geringer Besserung entlassen werden.

Resumé: Bei der unzweifelhaft tuberkulösen Patientin ein typisches E. i. ohne Ulzeration mit einzelnen mehr „aknitis-“ ähnlichen, auf Tuberkulin lokal reagierenden Knoten.



2. R. L., 20 Jahre altes Dienstmädchen. Die Patientin leidet seit dem 12. Lebensjahre häufig an Husten und ist schon wiederholt deswegen behandelt worden. Im 14. Jahre Kropfoperation. In der Familienanamnese außer langdauerndem Husten der Mutter nichts wichtiges. Seit drei Jahren hat die Patientin jedesmal bei Beginn des Winters das Auftreten schmerzhafter Knoten an den unteren Extremitäten bemerkt. Dieselben blieben den Winter über bestehen, bildeten sich aber im Frühling znm größten Teil zurück, nur einige wenige größere waren auch im Sommer fühlbar.

Zart gebautes Mädchen, Wangen stark gerötet, Schleimhäute blaß, keine Drüsenschwellungen, innere Organe normal mit Ausnahme einer geringen Schallabschwächung und etwas verlängertem Exspirium an der rechten Spitze.

An den Unterschenkeln finden sich mehrere, auf Druck verschieden empfindliche Knoten von Kirschkern- bis Kleinpflaumengröße. Die Palpation ergibt, daß sie an der Grenze von Haut- und Unterhautzellgewebe lokalisiert sind. Über den meisten Knoten ist die Haut hellbläulich bis bräunlichrot verfärbt und hier ragen die Knoten über das Niveau der Umgebung hervor. Einzelne andere Knoten aber liegen noch ganz im Unterhautzellgewebe, und sind überhaupt nur bei der Palpation wahrzunehmen, da die Haut über ihnen nicht verfärbt ist. Alle Knoten sind ziemlich derb, scharf von der Umgebung abgesetzt und über der Unterlage verschieblich. Außer in der Gegend des Fußgelenkes und am ganzen Unterschenkel findet sich je ein Knoten auch an der Außenfläche des Oberschenkels und in der Gesäßgegend. Die übrige Haut ist zur Zeit der Aufnahme frei. Behandlung mit Einwicklung und Bettruhe. Tuberkulininjektion von 0·1 und 1·0 *mg* ergaben keine Reaktion. Auf 2·0 *mg* Temperatur 38°, aber ebenfalls keine lokale Reaktion. Die letztere blieb auch bei 4 *mg* aus, dagegen reagierten wiederholt die früheren Injektionsstellen. Im Verlaufe der Beobachtung trat am rechten Oberarm oberhalb des Olekranon ein subkutan gelegenes, derbes Knötchen auf, das excidiert wurde. Weiterhin entwickelte sich an der Beugeseite des vierten rechten Fingers ein kleinlinsengroßes, ebenfalls subkutan gelegenes, kugeliges Knötchen, über dem die Haut nicht verfärbt war, und das auch bei der Entlassung der Patientin noch bestand. Die Behandlung hatte zwei Monate gedauert. Am Ende derselben waren die meisten Knoten nicht mehr zu fühlen und an ihrer Stelle nur eine schmutzigbläuliche Verfärbung nachweisbar.

Als die Patientin $2^1/_2$ Jahre nach der Spitalentlassung sich wieder vorstellte, gab sie an, daß sie auch in den beiden letztvergangenen Wintern die gleichen Knoten gehabt habe, die aber im Frühjahr wieder verschwunden seien. Die Patientin sah gut aus, und hatte sonst nichts zu klagen.

Histologischer Befund. Epidermis und Cutis im wesentlichen normal. Die krankhaften Veränderungen finden sich fast ausschließlich im Unterhautzellgewebe. Hier ist an der unteren Grenze der Cutis ein



sich ziemlich scharf absetzender Herd vorhanden, der nach der Tiefe und nach beiden Seiten hin sich allmählich verliert. In einem Teil der Serie wird dieser Herd durch ein horizontal verlaufendes Bindegewebsseptum in zwei Teile zerlegt. In dem oberen Teil des Herdes sind einzelne Schweißdrüsen eingelagert, welche teils von entzündlichen Massen durchsetzt, teils zerstört sind. Im Bereich der stärksten Entzündung ist von dem ursprünglichen Fettgewebe nichts mehr zu sehen. In den peripherischen Partien sind die einzelnen Fettzellen durch Leukocytenzüge von einander getrennt. Das Hauptinfiltrat besteht aus Lymphocyten und aus Elementen, welche teils Bindegewebszellen, teils atrophischen Fettzellen ähneln. Nur an einzelnen Stellen findet sich eine Ansammlung von polynucleären Leukocyten. Nekrose oder Riesenzellen sind nirgends vorhanden, auch nicht in der Peripherie, wo hie und da deutliche Wucheratrophie zu konstatieren ist. Die in den Präparaten vorhandenen Gefäße sind vielfach dilatiert, aber nirgends in ihrer Wand wesentlich verändert, und es findet sich kein Gefäß, das als Ausgangspunkt des Herdes gedeutet werden könnte. Tuberkelbazillen habe ich in etwa 20 Schnitten vergebens gesucht.

Resumé: Die klinisch nicht sicher nachweisbar tuberkulöse Patientin hat also ein nicht ulzerierendes, rezidivierendes, typisches E. i. der unteren Extremitäten und einen etwas aknitisähnlichen Knoten am Arm — der letztere ohne tuberkulöse Struktur.

3. P. A., 18 Jahre alte Magd. In der Familie keine Tuberkulose nachweisbar. Als Kind hat die Patientin vom 8.—12. Jahre an in jedem Frühjahr zirka 14 Tage unter Kopfweh, Husten und Fieber bläuliche, bis zwei frankenstückgroße, nicht erhabene Flecke auf Brust und Armen gehabt, die immer wieder abheilten. Im 13. Lebensjahre hätten geschwollene Kieferdrüsen bestanden. Die jetzige Erkrankung sei ungefähr im 15. Jahre aufgetreten und zwar hätten sich unter allmählicher Schwellung der Unterschenkel, unter leichter Ermüdung, unter Schmerzen und Krämpfen bläulichrote, derbe Stellen ausgebildet.

Die Untersuchung des mäßig kräftigen Mädchens ergab an den inneren Organen — außer einigen feinblasigen Rasselgeräuschen an der rechten Spitze — keine wesentliche Veränderung. Lymphdrüsen nicht geschwollen. Die Haut beider Unterschenkel im ganzen mäßig verdickt. Etwas ödematös. In den unteren Hälften der Unterschenkel fanden sich mehrere derbe, bis nußgroße, tiefe Knoten, über denen die Haut bräunlichbis bläulichrot verfärbt war. Diese Knoten ragten nicht über die Oberfläche hervor, setzten sich aber scharf gegenüber der Umgebung ab. Keine Fluktuation. Außerdem fanden sich an der inneren und hinteren Seite der Oberschenkel und der Knie und weiterhin auch in der Kreuz-, Gesäß- und Leistengegend 4—5 *cm* große, unregelmäßige Plaques von blaßroter Farbe, auf denen leichte, feine Schuppen auflagen und innerhalb deren kleinste, follikuläre, etwas glänzende, blaß- bis bräunlichrötliche Knötchen von Stecknadel-



kopfgröße vorhanden waren. Diese Knötchen lokalisierten sich besonders an der Peripherie der erwähnten Plaques. In beiden Kniekehlen waren Krampfadern vorhanden. Es wurde der Patientin zuerst Jodkali gegeben, um Expektoration zu provozieren. In dem auf diese Weise zum Vorschein kommenden, spärlichen, schleimigen und manchmal etwas blutig verfärbten Sputum fanden sich keine Tuberkelbazillen. Auf 1 *mg* alten Tuberkulins tritt eine Allgemeinreaktion bis 38·7, nicht aber eine Lokalreaktion ein. Auf 5 *mg* alten Tuberkulins stieg die Temperatur bis 39·6 und es entstand eine sehr intensive Rötung, nicht bloß der oben beschriebenen Lichen-Skrofulosorumknötchen, sondern auch der größeren Knoten an den Unterschenkeln. Einer dieser Knoten wurde excidiert und zur Hälfte einem Tier eingebracht, das leider zu früh starb. Es entstanden dann weiterhin Effloreszenzen von skrofulösem Ekzem in den Conjunctivae. Auf 5 und 10 *mg* alten Tuberkulins keine Reaktion. Auf 15 *mg* wieder Allgemein- und Lokalreaktion. Bei der vier Monate nach der Aufnahme erfolgten Entlassung der Patientin waren die Lichenherde fast abgeheilt. An den Unterschenkeln war eine wesentliche Veränderung nicht eingetreten. Nach drei Monaten kam die Patientin zurück, weil sie seit kurzer Zeit wieder starke Schmerzen und intensives Ermüdungsgefühl in den Beinen hatte. Es bestand wiederum eine ganze Anzahl von Lichenherden und teils alte, teils frische Knoten an den Unterschenkeln. Die Patientin kam dann noch ein drittes Mal, wiederum wegen starker Schmerzen in den Unterschenkeln, aber mit nicht wesentlich verändertem Zustande zur Aufnahme.

Histologischer Befund. Die Epidermis ist normal. In der Cutis finden sich nur ziemlich unbedeutende perivaskuläre und perifollikuläre Infiltrate ohne irgendwelche Charakteristica. Die Hauptveränderungen sind in recht großer Ausdehnung im subkutanen Gewebe vorhanden. Hier sind einmal über große Strecken rein entzündliche Prozesse nachweisbar. Lymphozytäre, epithelioide, bindegewebige Elemente ersetzen in bunter Mischung das Fettgewebe. An vielen Stellen finden sich recht charakteristische Herde von Wucheratrophie mit Ausbildung der bekannten wucheratrophischen Riesenzellen. Sehr viel spärlicher sind Herde vorhanden, welche durch Ausbildung von unregelmäßigen, nekrotischen Massen und typischen Langhansschen Riesenzellen charakterisiert sind. Die in der veränderten Zone vorhandenen Gefäße sind vielfach in ihrer Wand infiltriert. Intima-Veränderungen aber sind nur wenig ausgesprochen und nirgends kann man von einem Gefäß den Eindruck gewinnen, als wenn der Prozeß von ihm ausgegangen wäre.

Resumé: Bei dieser Patientin ist also hervorzuheben: Ohne Ulzeration; in Kombination mit Lichen scrofulosorum; typische allgemeine und lokale Tuberkulinreaktion; histologisch banale Entzündung, Wucheratrophie und tuberkulose-ähnliche Bilder.

4. (Privatpraxis.) M. R., 23 Jahre alt, Bureaudame. Der Vater ist vor 17 Jahren an einem chronischen Kehlkopfleiden gestorben. Die Mutter und



7 Geschwister sind gesund, nur eine Schwester hat Drüsen am Halse gehabt. Sie selbst sei bis vor vier Jahren immer gesund gewesen. Damals habe sie zuerst Schmerzen und Knoten in den Beinen bemerkt. Diese seien seither immer wieder gekommen, aber im ganzen in sehr unregelmäßiger Weise. Ein deutlicher Unterschied zwischen Sommer und Winter sei nicht vorhanden gewesen. Schmerzen seien speziell in der Nacht oft ziemlich heftig. Im vorigen Jahre seien einmal Knoten und oberflächliche Krusten an den Armen aufgetreten. Die bisherige Behandlung (Salben, Kakodyl etc.) war ohne Erfolg.

Bei der etwas blassen, aber gut genährten Patientin ergibt die innere Untersuchung nur ein etwas verschärftes Exspirium an der rechten Spitze. Drüsen sind nicht vergrößert. An beiden Unterschenkeln finden sich große, braune, zum Teil noch etwas infiltrierte Flecke. Kein Ödem, keine Narben (Geschwüre sind nie vorhanden gewesen). An der Innenseite des linken Fußes ist eine länglich ovale, bräunlich verfärbte Stelle, in der Tiefe strangförmig verdickt, zu fühlen. Außerdem finden sich an beiden Unterschenkeln bis haselnußgroße, zum Teil subkutan, zum Teil kutan-subkutan gelegene, auf Druck empfindliche Knoten. An der Streckseite beider Arme und zwar speziell der Vorderarme, sind in größerer Zahl stecknadelkopf- bis halblinsengroße, scharf abgesetzte, weißliche Narben vorhanden, über deren Provenienz die Patientin keine Angaben zu machen weiß. Weitere Beobachtung unmöglich.

Resumé: Nicht nachweisbar tuberkulöse Kranke mit typischem, nicht ulzeriertem E. i. An den Unterschenkeln und Armen Narben ganz wie von papulonekrotischen Tuberkuliden.

5. M. V., 19 Jahre alt, Fabrikarbeiterin. Aus der Familienanamnese ist nur hervorzuheben, daß ein Bruder des Vaters an Tuberkulose gestorben ist. Die Patientin selbst machte als kleines Kind Lungenentzündung durch. Vor 6 Jahren wurde sie an einer augenscheinlich skrofulösen Augenentzündung behandelt. Seit der gleichen Zeit hat sie immer stark geschwollene Halsdrüsen. Leichter Husten bestand von jeher. Im vergangenen Frühjalr bemerkte sie große Müdigkeit in den Beinen und heftiges Brennen in der Wadengegend zugleich mit andauernden Kopfschmerzen. Dieses Leiden ging im darauffolgenden Sommer vorüber, ohne daß die Patientin objektive Veränderungen an den Unterschenkeln konstatiert hatte. In diesem Frühjahr verspürte die Patientin wiederum plötzlich heftige Schmerzen in beiden Waden und bemerkte eine stark gerötete Stelle von der Größe eines 5 Centimesstückes, die sich seither vergrößerte und zu der sich noch andere Krankheitsherde hinzugesellten. Diese Stellen waren auf Druck sehr empfindlich. Die Hauterscheinungen sollen im Beginn mit Fieber verbunden gewesen sein. Die von jeher unregelmäßige Periode hat seit einem Jahre ausgesetzt.

Schwächliches Mädchen mit starken Drüsenschwellungen auf beiden Seiten des Halses, ohne Erweichungsherde. Lungen frei. An den inneren Organen sonst nichts Abnormes. An beiden Unterschenkeln,



sowohl an der vorderen, wie an der hinteren Seite, finden sich in großer Zahl teils mehr bläulichrote, teils mehr bräunliche Flecken und ganz flache Erhebungen von etwa Linsen- bis 20 Centimesstückgröße. Diese Flecken entsprechen zumeist sehr derben und tief ins Unterhautzellgewebe reichenden Infiltrationen. An einigen wenigen ist in der Mitte eine leichte Fluktuation zu fühlen. Andere Knoten sind mit dünnen, weißlichen Schuppen bedeckt. Ein Knoten auf der rechten Seite an der Innenseite ist ulzeriert und zwar findet sich auf ihm ein Geschwür von etwa 2 *cm* Durchmesser, mit scharfem Rande und eitrig belegtem Grunde. Ganz vereinzelt sind auch Knoten vorhanden, welche miteinander zu konfluieren scheinen. Zwischen diesen Effloreszenzen sind einzelne flache, rundliche Narben zu konstatieren. An den Armen finden sich an der Streckseite und zwar besonders rechts, 2—3 subkutan gelegene, ziemlich derbe, bis kirschkerngroße Knötchen, über denen die Haut kaum leicht gerötet ist. Ein ähnliches, aber noch kleineres Knötchen ist am Handrücken zu konstatieren. Außerdem wird im weiteren Verlaufe der Beobachtung an der rechten Hand zwischen 4. und 5. Metakarpalknochen eine diffuse, längliche Anschwellung sichtbar, welche längere Zeit bestehen bleibt und deren Palpation einen derben, ziemlich dünnen Strang in einer diffusen, weichen Schwellung ergibt. Auf Tuberkulin in minimalen Dosen trat allgemeine, nicht aber lokale Reaktion ein. Aus zwei der erweichten Stellen am Unterschenkel wuchsen gelbe Staphylokokken in Reinkultur. Ein mit einem Knoten vorgenommener Tierversuch ergab ein negatives Resultat. Außerdem traten bei der Patientin Phlyctaenen und in mäßig großer Zahl linsengroße, braunrote, weiche Knoten besonders in der Kreuz-, Glutäal- und Unterbauchgegend auf, die zum Teil vereiterten und mit flachen Narben abheilten; sie machten ganz den Eindruck der „Acne scrofulosorum“. Die Patientin wurde nach längerer Behandlung mit Ruhe und Kompreßionsverbänden in wesentlich gebessertem Zustande entlassen. Histologisch untersucht wurde ein Knötchen von Acne scrofulosorum vom Arme und eines von „Akuitis — in beideu fanden sich nur Zeichen banaler, zum Teil kolliquierender Entzündung, aber weder tuberkulöse Struktur noch besondere Gefäßprozesse.

Resumé: Unzweifelhaft tuberkulöses Mädchen mit Halsdrüsenschwellung, zum Teil erweichendem Erythema induratum der Unterschenkel, Conjunctivitis scrofulosa, Acne scrofulosorum, einem phlebitischen Strang und Aknitiseffloreszenzen an den oberen Extremitäten.

6. (Privatpraxis.) X., 28 Jahre altes Mädchen. Aus der Familienanamnese ist nur hervorzuheben, daß nach Angabe des Arztes der Vater der Patientin Tuberkulose und Syphilis gehabt haben soll. Eine Schwester sei an Miliartuberkulose gestorben, habe aber auch kondylomähnliche Geschwüre an den Genitalien gehabt. Die Patientin selbst hat eine Chorioiditis gehabt, welche unter spezifischer Behandlung geheilt sein soll. Fer-



ner seien 2—3mal Geschwüre an den Genitalien vorhanden gewesen. Seit einigen Monaten hat sie Knoten an Beinen und Armen, wegen deren sie zur Konsultation kommt.

Bei der leider nur einmal untersuchten Patientin fanden sich keinerlei Zeichen von Syphilis. Keine Drüsen. Sie ist sehr groß, schlank, hat phthisischen Habitus, über beiden Spitzen leichte Dämpfung und verlängertes Exspirium. An beiden Unterschenkeln finden sich in größerer Zahl teils ganz blasse, teils bläulich, teils bräunlich verfärbte, haselnuß- bis walnußgroße, derb und tief infiltrierte Knoten. Keine Geschwüre, keine Narben. Einzelne Knoten sind schon verschwunden. Die Patientin klagt über Müdigkeit und Schwere in den Beinen, doch seien die Knoten ohne besondere Schmerzen gekommen. An beiden Unterschenkeln sind Varicen in mäßiger Ausbildung vorhanden. Am Handrücken finden sich zwei typische, kugelige, derbe, unter der Haut rollende, nicht ganz kirschkerngroße Knötchen (Aknitis). Am linken Handrücken ein etwa $1^1/_2$ *cm* langer, subkutaner, derber Venenstrang. An den Oberarmen hie und da leicht erhabene, blaß-bläulich-violette Flecken. Die Palpation ergibt, daß diese Flecken sich aus außerordentlich zahlreichen Strängen und flachen Knoten, die vielfach miteinander konfluieren, zusammensetzen uud daß die gleichen Stränge und Knoten auch an solchen Gegenden vorhanden sind, wo man nichts Abnormes sehen kann, so daß ein großer Teil des subkutan-kutanen Gewebes der Oberarme von diesen derben Infiltrationen durchsetzt ist. In der Nähe der Ellbogengelenke finden sich beiderseits einige kugelige, derbe, subkutane Knötchen, von denen drei mit einer nekrotischen, im Niveau der Haut liegenden Kruste bedeckt sind. Dazwischen sind in der Ellbogengegend einzelne linsengroße, scharfgeschnittene, weiße Narben vorhanden. Gesicht, Ohren und Mundschleimhaut frei.[1])

Resumé: Die Familienlues scheint bei dieser Patientin sehr wenig erwiesen. Dagegen war das Bild des E. i. an den Beinen sehr charakteristisch. An den Armen hätte man neben Aknitisefflorescenzen eventuell auch subkutane Sarkoide diagnostizieren können. Besonders zu bemerken sind noch die leider nicht ärztlich beobachteten Genitalerscheinungen.

7. (Privatpraxis.) Frau M., 23 Jahre alt. Aus der Familienanamnese ist nur hervorzuheben, daß von Tuberkulose nichts zu konstatieren ist. Die Patientin selbst ist immer gesund gewesen. Seit einem Jahre hat sie Geschwüre an beiden Unterschenkeln beobachtet, von denen zwei auf der rechten Seite mit glatten, leicht vertieften Narben geheilt sind und zwar unter einfachen Salben und Trockenverbänden. Bei der Untersuchung der kräftigen Patientin ergeben sich keinerlei Veränderungen an den inneren Organen. Keine Drüsenschwellung. Am rechten Unter-

[1]) Später trat nach dem Bericht des Arztes eine tuberkulöse Knochenerkrankung am Fuße auf.



schenkel zwei glatte, etwa 20 centimesstückgroße Narben. An der Innenseite des linken Unterschenkels, oberhalb des Knöchels eine im ganzen ovale, aber unregelmäßige, im Zentrum und am Rande glatt vernarbte Fläche, in deren Mitte hie und da noch etwas rot verfärbte, infiltrierte Stellen vorhanden sind. Am unteren Rande dieses Herdes findet sich eine ovale, 1 frankenstückgroße, etwa halbmondförmig gestaltete Partie, die leicht erhaben ist, blaurot, weich, auf Sondendruck nachgebend, mit einigen kleinen Geschwürchen, aus denen sich etwas eitrig seröse Flüssigkeit ausdrücken läßt. Am oberen Rande ist ein ähnlicher Herd vorhanden, nur daß hier die Ulzeration fehlt. Das zur Sicherstellung der Diagnose ausgekratzte Gewebe erweist sich bei mikroskopischer Uutersuchung als typisch tuberkulös. Das mit diesem Material geimpfte Meerschweinchen stirbt nach etwa fünf Wochen an ausgebreiteter Tuberkulose. Die Patientin wurde außerdem mehrfach mit Auskratzung etc. behandelt, schließlich aber erst geheilt, als der ganze Krankheitsherd herausgeschnitten worden war.

Histologischer Befund. Der uns vom pathologisch-anatomischen Institut zur Verfügung gestellte Schnitt reicht bis zur Muskulatur und weist an beiden Seiten im wesentlichen gesundes Gewebe auf; von Ulzeration ist nichts zu konstatieren. Das subkutane Fettgewebe ist in den ganzen mittleren Partien und an der einen Seite bis nahe an den Schnittrand in Bindegewebe umgewandelt, in das nur einige wenige Reste von Fettgewebe eingelagert sind. Die Cutis und das bindegewebig umgewandelte Unterhautzellgewebe bilden eine einheitliche Masse, da auch das kutane Bindegewebe nicht mehr typisch angeordnet ist, sondern eine mit Bindegewebs- und Rundzellen reichlich durchsetzte, narbenähnliche Masse darstellt, die nach oben und nach beiden Seiten zu allmählich in das normale kutane Gewebe übergeht. In den oberen Partien der Cutis finden sich etwas dichtere perivaskuläre Infiltrationen von Lymphocyten, Plasma- und Bindegewebszellen. Die ganze Mitte des Präparates wird von einem großen, sehr unregelmäßig geformten Herde von nekrotischem Material eingenommen. In seiner Umgebung findet sich eine dichtere Infiltration von epithelioiden Zellen und Lymphocyten, denen hie und da typische Langhanssche Riesenzellen beigemischt sind. Einzelne kleinere nekrotische Herde sind auch noch weiterhin in der Umgebung des Hauptherdes vorhanden. In den peripherischen Partien sind ebenfalls noch Epithelioidzellenherde mit lymphocytärem Infiltrat nachweisbar, dazwischen einzelne mit Lymphocyten vollgestopfte Lymphgefäße. In dem noch erhaltenen Fettgewebe in weiterer Umgebung findet sich eine leichte diffuse Infiltration und eine Anzahl von Herden ausgesprochener Wucheratrophie mit gut ausgebildeten, aber stark vacuolisierten Riesenzellen, ohne jede Nekrose und fast frei von Lymphocyten. Die einzelnen, diese Herde zusammensetzenden Zellen sind scharf von einander abgesetzt.

Die Gefäße sind auch in weiterer Umgebung des Hauptherdes vielfach von Infiltratmassen umgeben, weisen aber keine deutlichen Intima-



veränderungen auf. Das Epithel ist im ganzen etwas verdickt, die Hornschicht parakeratotisch.

Resumé: Hier handelt es sich also um eine sonst soweit nachweisbar nicht tuberkulöse Patientin mit Ulcera cruris auf beiden Unterschenkeln, von denen das eine von einer histologisch und thierexperimentell als tuberkulös erwiesenen Infiltration umgeben war. Art der Entstehung, Lokalisation und Symmetrie weisen auf einen dem Erythème induré zum mindesten sehr analogen Krankheitsprozeß hin.

8. A. K., 28 Jahre alt, Schneiderin. Aus der Anamnese ist nur hervorzuheben, daß Patientin vor einigen Jahren am Hals geschwollene Drüsen gehabt haben soll, die aber von selbst wieder zurückgingen. Vier Monate vor der Aufnahme bemerkte die Patientin heftige Schmerzen an der Innenseite des rechten Unterschenkels und ebenda leichte Schwellung, Rötung und Knotenbildung. Schmerzen und Rötung nahmen allmählich zu. Vor etwa sechs Wochen entstand rechts auf der Achillessehne ein kleines Geschwür und bald darauf ein ebensolches an der Streckseite des Unterschenkels. Zuletzt noch zwei weitere kleine Geschwüre. In den letzten Jahren soll die Patientin im Winter häufig an Husten gelitten haben, ihre Arbeit aber hat sie nie ausgesetzt. Aus der Familiengeschichte ist nur hervorzuheben, daß eine Schwester an Lungenschwindsucht gestorben ist.

Schwächlich gebaute Patientin mit geringem Fettpolster. Die Atembewegungen sind links deutlich schwächer als rechts. Über der linken Spitze bis etwa zwei fingerbreit unterhalb der Spina scapulae absolute Dämpfung. Die rechte Lunge normal. Über der linken Spitze Bronchialatmen. Auf beiden Lungen zahlreiche Rasselgeräusche. Starke Kyphose. Im übrigen sind die inneren Organe normal.

An der Rückseite des rechten Unterschenkels, am unteren Ende des mittleren Drittels ist ein etwa 20 centimesstückgroßes, ziemlich unregelmäßig rundes, scharfrandiges Geschwür vorhanden, dessen Grund mit höckerigen Granulationen bedeckt ist. Die Umgebung des Geschwüres ist leicht infiltriert und gerötet. Etwa handbreit über diesem Geschwür ist ein zweites linsengroßes zu sehen, aus welchem etwas dünner Eiter abfließt. Dieses Geschwür ist von einem ziemlich breiten, roten Hofe umgeben, innerhalb dessen die Haut leicht infiltriert ist. Ein drittes Geschwür findet sich an der Innenseite des rechten Unterschenkels.

Das bei der Auskratzung des Geschwürs entfernte Gewebe wurde im bakteriologischen Institut einem Meerschweinchen eingeimpft, das sich nach 37 Tagen als deutlich tuberkulös erweist. Aus der weiteren Krankengeschichte ist nur hervorzuheben, daß unter Auskratzung, Jodoform- und Pyrogallolbehandlung die Geschwüre sich reinigten, und die Patientin nach allerdings monatelangem Spitalaufenthalt mit fast ge-

heilten Geschwüren entlassen wurde. Der Lungenbefund war im wesentlichen unverändert.

Resumé: Bei der sicher tuberkulösen Patientin waren nur an einem Unterschenkel sicher tuberkulöse Ulzerationen vorhanden, die jedenfalls zum Teil aus Knoten hervorgegangen sind.

9. E. R., 15 Jahres altes Mädchen. Mutter an Phthise gestorben, sonst in der Familie nichts von Tuberkulose. Vor einigen Jahren eitrige Halsdrüsenentzündung. Die jetzige Krankheit begann am Nagel der mittleren Zehe des linken Fußes und erstreckte sich von da bis auf den Fußrücken und weiterhin auch auf die vierte Zehe.

Bei der ersten Aufnahme ergab sich bei der sehr schwächlichen Patientin, welche Cornealtrübung, Halsdrüsenschwellung, Narben von Abszessen am Halse und Spitzenkatarrh hatte, eine ulzeröse Hautknochentuberkulose am linken Fuß. An der unteren und inneren Seite des Unterschenkels findet sich ein ziemlich gut abgesetzter, etwa bohnengroßer, blauroter, derber und tiefer Knoten, welcher excidiert wird und histologisch deutliche Zeichen von Tuberkulose aufwies. Die Zehe wurde in verschiedener Weise behandelt, die Patientin in sehr gutem Zustande entlassen. Als sie nach etwa $^3/_4$ Jahren wiederkam, gab sie an, daß seit einigen Monaten ein Rückfall an der vierten Zehe eingetreten sei. Seit drei Wochen hätte sie auch rote Knötchen am Unterschenkel bemerkt, die in letzter Zeit bedeutend zugenommen haben. Es fanden sich außer einem tiefen, tuberkulösen Geschwür an der vierten Zehe am linken Unterschenkel zweifingerbreit unter der alten Excisionsnarbe zwei bläulichrote, etwa 5 centimesstückgroße, an Kontusionen erinnernde Flecken, welchen tief ins Subcutangewebe hineinreichende, derbe, nicht schmerzhafte Knoten entsprachen. In der Nähe derselben lagen dann noch drei kaum erbsengroße, derbe, dunkelrote Knötchen und an der Außenseite des Unterschenkels auf einem etwa handgroßen Gebiete noch etwa zehn solche subkutane Knoten von erbsen- bis bohnengröße, die zum Teil noch gar nicht verfärbt waren. Unter feuchten Verbänden und Ruhe verschwanden alle diese Knoten im Laufe der nächsten Monate spurlos. Die kranke Zehe wurde exartikuliert.

Die Patientin kam dann nach längerer Zeit noch einmal ins Spital wegen eines tuberkulösen Abszesses am Handrücken; zugleich waren papulonekrotische Tuberkulide an beiden Ohren vorhanden.

Resumé: Die morphologisch und durch ihr teilweises, spontanes Zurückgehen dem E. i. gleichenden Knoten waren also bei dieser Patientin an demselben Unterschenkel aufgetreten, an dem ein tuberkulöses Hautknochenleiden einer Zehe vorhanden war. Später kamen Tuberkulide und ein vermutlich hämatogener, tuberkulöser Abszeß an der Hand hinzu.



10. M. M., 18jähriges Mädchen. Aus der Familienanamnese ist nur hervorzuheben, daß ein Bruder an tuberkulöser Meningitis gestorben ist. Sie selbst soll immer gesund gewesen sein, bis sie vor vier Jahren an dem Leiden erkrankte, das sie jetzt ins Spital führt. Es zeigte sich nämlich am linken Unterschenkel an dessen Außenseite oberhalb des Knöchels eine blaurote Verfärbung und Schwellung der Haut, die langsam zunahm und im Zentrum erweichte. Sie wurde schließlich inzidiert, aber erst nach langer Zeit kam es zu vollständiger Heilung. Ein Jahr später trat an der gleichen Stelle eine neue Schwellung ein, welche durchbrach und dann vergebens mit Röntgenstrahlen behandelt wurde. Oberhalb dieser Stelle entstand dann noch eine neue Anschwellung, die ebenfalls geschwürig wurde; schließlich aber heilten beide Geschwüre zu. Einige Monate vor der Spitalaufnahme kam es zu einer neuen Schwellung in derselben Gegend.

Bei der Aufnahme zeigte sich bei dem mäßig kräftigen Mädchen der Schall über der rechten Clavicula etwas kürzer als links, an den Spitzen das Exspirium mit bronchialem Beiklang und verlängert. Keine Rasselgeräusche. Sonst in den inneren Organen nichts Abnormes. Am linken Unterschenkel an der Außenseite, in der unteren Hälfte bis oberhalb des äußeren Knöchels ist die Haut in großem Umkreise hell- bis bläulichrot verfärbt, stellenweise mit Schuppen bedeckt, derb, nicht faltbar. In der Mitte der Rötung liegt ein beinahe 1 frankenstückgroßes, scharf geschnittenes Geschwür mit steil abfallenden Rändern, die nicht besonders derb sind. Der Geschwürsgrund ist mit gelb-graurötlichen Granulationen bedeckt. Oberhalb dieses Geschwüres finden sich noch 2 1 centimestückgroße, narbige Stellen. Auf Injektion von $^1/_{100}$, 1 und 3 *mg* alten Tuberkulins keine Reaktion. Auf 6 *mg* Allgemeinreaktion bis 38·4; keine örtliche Reaktion. Das Geschwür wurde gründlich ausgekratzt und die Randpartien excidiert. Die histologische Untersuchung ergab Tuberkulose: Riezenzellen, epithelioide Zellen und Verkäsung. Das am 6. Mai mit diesem Material geimpfte Meerschweinchen war am 14. Juni deutlich tuberkulös. Weiterhin bildete sich zwei fingerbreit über der Achillessehne ein kutan-subkutan gelegenes, derbes, bläulich verfärbtes Knötchen, das nach einiger Zeit wieder zurückging. Unter Pyrogallolbehandlung erfolgte dann Heilung des Geschwüres am Unterschenkel. Aber schon nach wenigen Wochen traten wieder Geschwüre auf und weiterhin stellte sich dann über dem Musculus rectus abdominis in der Höhe des Nabels ein bald apfelgroß werdender roter Fleck ein, welchem ein oberhalb des Muskels liegender, deutlich fluktuierender Abszeß entsprach, der sich bei der weiteren Untersuchung als typisch tuberkulös herausstellte.

Resumé: Das durch den Tierversuch als tuberkulös erwiesene Ulcus cruris macht nach der Entstehungsart, den nebenbei entstehenden und wieder heilenden Knötchen und dem augenscheinlich ebenfalls hämatogenen, tuberkulösen Bauch-

deckenabszeß ganz den Eindruck, wie wenn es aus einem E. i. hervorgegangen wäre.

11. (Privatpraxis.) C. S., 46 Jahre altes Fräulein. Die Mutter mit 48 Jahren an einer Lungenkrankheit gestorben; Vater gesund; eine Schwester an Schwindsucht gestorben, nachdem sie von der Patientin längere Zeit gepflegt worden war. Patientin hatte von Kindheit an, speziell bei Hitze und Kälte, stark gerötete Wangen und Frostbeulen an den Füßen. In der Zeit, während deren sie die Schwester gepflegt hatte, wurde sie blaß und mager und bemerkte dann im Jahre 1900 einen Ausschlag im Gesicht und bald auch an Händen und Füßen, der sich ziemlich schnell ausbreitete und in sehr verschiedener Weise, bisher aber erfolglos behandelt wurde.

Bei der am 16. März 1904 erfolgten Aufnahme ergab sich folgender Zustand: Schwächlich gebaute, sehr nervöse Patientin mit geringem Fettpolster, blassen Schleimhäuten, schlechtem Appetit, ohne Fieber. Lungenspitzen auf beiden Seiten etwas matter Schall, Atemgeräusch abgeschwächt, kein Rasseln. Innere Organe sonst normal. Das Gesicht ist fast ganz überzogen von einem lupösen Prozesse, welcher sich wesentlich aus zwei Formen zusammensetzt. Einmal sind besonders Nase und Wangen geschwollen, diffus blaurot verfärbt und sehr derb. Innerhalb dieser sich diffus ausbreitenden, aber ziemlich scharf abgegrenzten Partien finden sich bald einzelne Knötchen, bald größere zusammenhängende Flecken von auffallend hellgelblichem Farbentone und großer Weichheit. Diese apfelgeleeartigen Partien sind besonders auch an der Hinterseite der Ohrmuscheln stark ausgebildet. Nasenschleimhaut normal.

An den Fingern und an den Zehen sind mehr oder weniger intensiv blaurote, unscharf begrenzte Anschwellungen vorhanden, durch welche die Endphalangen vielfach ein kulpiges Aussehen angenommen haben. Innerhalb dieser Anschwellungen sind (namentlich bei Glasdruck deutlich werdende) kleine, hell- bis dunkelbräunliche Stippchen ausgesprengt. Die Nägel an diesen Fingern sind längsgestreift, vielfach mißfarbig, zum Teil unregelmäßig deformiert. Diese Schwellungen fühlen sich ziemlich derb an. An der Streckseite der Hände und der Vorderarme, in geringerem Umfange an den Rändern der Füße und an den Beinen finden sich einige bläulichrot verfärbte, oval bis spindelig geformte, leicht erhabene Anschwellungen, welche aus dem Unterhautzellgewebe in die eigentliche Haut hineinreichen und auf Druck mäßig empfindlich sind. Die Patientin gibt an, daß sie solche Anschwellungen schon sehr oft gehabt habe, daß sie sehr unregelmäßig auftreten und bald schneller, bald langsamer ohne Erweichung und Geschwürsbildung zurückgegangen seien. An den beiden Oberarmen findet sich auf der Beugeseite ziemlich symmetrisch je ein Knoten etwa von der Größe eines Taubeneies. Auf der einen Seite war die Haut leicht vorgewölbt, blaurötlich verfärbt und der kutan und subkutan gelegene Knoten fühlte sich sehr derb an. Auf der anderen Seite fand sich in der Mitte des sonst ganz ähnlichen Knotens eine oberflächliche, ziemlich scharf ge-



schnittene, leicht belegte, etwa linsengroße Geschwürsfläche, die von einem schmalen Saum typisch lupösen Gewebes umgeben war.

Die Diagnose lautete: Lupus vulgaris und pernio. Erythema induratum.

Aus der sehr lange fortgesetzten Krankenbeobachtung braucht hier nur folgendes hervorgehoben zu werden. Der Lupus wurde sehr gründlich mit Finsen behandelt und ist zur Zeit im wesentlichen geheilt. Die beiden Stellen an den Oberarmen wurden in toto herausgeschnitten und sind ebenfalls vollständig geheilt geblieben. Die in dem Status erwähnten länglichen Anschwellungen an den Vorderarmen und Handrücken traten namentlich in der ersten Zeit der Beobachtung noch ziemlich oft in ganz unregelmäßiger Weise auf, hielten kurze oder längere Zeit an und verschwanden, ohne Spuren zu hinterlassen. Sehr stabil erwiesen sich die Veränderungen an den Fingern und an den Zehen. Dieselben verschwanden aber fast vollständig, ebenso wie die knötchenartigen Effloreszenzen an den Armen und Handrücken, nachdem die Patientin eine lang dauernde Kur mit Beranekschem Tuberkulin durchgemacht hatte. Diese Kur wurde sehr gut vertragen und die Patientin reagierte gar nicht. Später machte die Patientin auch noch eine Kur mit altem Kochschen Tuberkulin durch, auf die ebenfalls Reaktionen nicht auftraten.[1])

Histologischer Befund. Von den beiden symmetrisch an den Oberarmen gelegenen Krankheitsherden war der eine oberflächlich ulzeriert. Seine Untersuchung ergab folgendes: In der Mitte der Schnitte das Epithel verschwunden, zu beiden Seiten zunächst mit Eiterkörperchen durchsetzt und verschmälert, weiterhin normal. An der ulzerierten Partie eine schmale Zone eitriger Infiltration, die nach unten und nach beiden Seiten in ein typisch tuberkulöses Gewebe übergeht. Das letztere bildet eine im ganzen etwa ovale, ziemlich weit nach beiden Seiten und ins Unterhautzellgewebe hineinragende Masse, welche sich mit nach außen konvexen Begrenzungslinien recht scharf von der Umgebung absetzt. Sie besteht augenscheinlich aus einer ganzen Anzahl meist konfluierter Tuberkel mit epithelioiden, Plasma- und Riesenzellen und hie und da mit Zentren von beginnender Nekrose. Seitlich von der zentralen Ulzeration reichen einige Tuberkel bis dicht an das Epithel heran.

In dem analogen Stück von der anderen Seite ist das Epithel und die obere Schicht der Cutis noch ganz normal. Hier findet sich von den mittleren Schichten der Cutis nach abwärts bis tief in das Unterhautzellgewebe hinein eine auf den ersten Blick als tuberkulös imponierende Gewebsmasse, die sich aus zahlreichen, durch Bindegewebssepten von einander getrennten Tuberkeln zusammensetzt. Die Tuberkel sind sowohl in der Cutis als im Unterhautzellgewebe von der Umgebung sehr scharf

[1]) Dieser Fall wurde in wesentlich gebessertem Zustand auf dem 9. Kongreß der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft in Bern vorgestellt (cf. Verhandlungen, p. 424).

abgesetzt. Sie haben im allgemeinen eine auffallend regelmäßig rundliche Form und bestehen zum allergrößten Teil aus epithelioiden Zellen und mehr oder weniger reichlichen Riesenzellen.

Die Zentren dieser Tuberkel sind mehrfach schon in deutlicher Nekrose, und dann finden sich gelegentlich in ihnen mehr oder weniger reichliche Lymphocyten. Vielfach liegen zwischen den Tuberkeln Venen und Arterien nachweisbar mit gut erhaltener Wandung und nirgends so, daß man den Eindruck hätte, als wenn der Prozeß von ihnen ausgegangen wäre.

Resumé. Die Patientin leidet also an einer sehr charakteristischen Kombination von Lupus vulgaris und Lupus pernio im Gesicht und an typischen Herden von Lupus pernio an Fingern und Zehen. Die zum Erythema induratum zu rechnenden Krankheitsherde finden sich speziell an den Armen und zwar einmal in augenscheinlich phlebitischen, sich spontan involvierenden Strängen, dann aber in zwei auffallend symmetrischen Herden, von denen der eine zu einem tuberkulöslupösen Geschwür geführt hatte, während der andere klinisch einem Erythema induratum-Knoten vollständig glich und histologisch typisch tuberkulös war.

12. J. P., 17 Jahre alt. Seminaristin. Eltern und drei Geschwister gesund. 3 Geschwister gestorben; davon 2 an Auszehrung und eines an Gehirnentzündung. Sie selbst ist im wesentlichen gesund gewesen, bis vor etwa $2^{1}/_{2}$ Jahren eine Entzündung im Innern der Nase auftrat, der dann eine Schwellung und Rötung der äußeren Nase folgte. Ziemlich zu gleicher Zeit traten auch die übrigen Knoten im Gesichte auf und ebenso die blauen Flecken an den Oberarmen. Die Schwellung der Finger besteht erst seit kurzer Zeit.

Bei dem mäßig kräftig gebauten Mädchen findet sich eine diffuse, unförmliche Verdickung der Nase, welche auffallend blaurot aussieht und außerordentlich derb und tief geschwollen ist. Auch bei Glasdruck sind auf der Nasenhaut Lupusknötchen nicht zu konstatieren. Die Nasenschleimhaut ist stark gerötet und unregelmäßig geschwollen. Die rechte Wange ist in ihrer ganzen Ausdehnung von einem harten, länglichen, in die oberen Hautschichten eingelagerten, wie eine derbe Platte sich anfühlenden Herde eingenommen. Diese Partie ist ebenfalls blaurot verfärbt und frei von Lupusknötchen. Zwei ähnliche 20- resp. 10-Centimesstück große Herde finden sich dicht unter dem linken Auge. Auf dem Kinn ist ein 20 Centimesstück großer, ebenfalls blaurot verfärbter und derber Herd vorhanden, in dessen Mitte eine von einer Kruste bedeckte Fläche zu konstatieren ist, und außerdem finden sich in diesem Herde in dem derben blauroten Gewebe einzelne typische, gelbliche Lupusknötchen, in welche die Sonde mit Leichtigkeit eindringt.

An den Streckseiten beider Oberarme sind, rechts in der ganzen Länge, links nur in der unteren Hälfte, zwei große Herde vorhanden, welche kaum über die Umgebung hervorragen, an der Oberfläche hie und da leicht schuppen, vor allem aber charakterisiert sind durch eine matt bläulich-violette Färbung und durch eine tiefe, plattenartige Infiltration. Die Ränder dieser Herde sind mäßig scharf. Auf der Ulnarseite des linken Unterarmes findet sich ein in der Tiefe gelegenes, erbsengroßes, derbes Knötchen von blauroter Farbe. Ein ähnliches Knötchen liegt auf dem Rücken der Phalanx des rechten Daumens. Die Grundphalangen des rechten Mittelfingers und des linken Zeigefingers sind diffus verdickt, die Haut ist aber nicht verfärbt. Bei Radiographie zeigen sich Aufhellungsprozesse in diesem und noch in einigen andern Handknochen.

Aus der Krankengeschichte sind nur folgende Punkte hervorzuheben. Die weitere Untersuchung ergibt auch Verdickung an einigen Phalangen der Füße. Die einzelnen Knötchen, welche oben erwähnt wurden, bestehen zum Teil sehr lange, zum Teil bilden sie sich zurück, ohne Spuren zu hinterlassen. Auf der Radialseite des rechten Handgelenkes entwickelt sich ein etwa federkieldicker, dicht unter der Haut gelegener, 1—2 *cm* langer, derber Strang, über dem die Haut nicht gerötet ist und der auch auf Druck kaum schmerzt. Ein ähnlicher solcher Strang entsteht weiterhin auch am linken Vorderarm und an der Außenseite des rechten Vorderarmes zunächst innerhalb einer deutlich ödematösen Schwellung. Von diesem letzteren Strange wird ein Stück excidiert. Die Herde im Gesicht und auf den Armen ändern sich unter lange fortgesetzter Tuberkulinbehandlung mit sehr kleinen Dosen und Behandlung mit Kreosot usw. sehr wenig. Als die Patientin nach längerem Aufenthalte zu Hause sich wieder vorstellte, sind einzelne Partien der Gesichtserkrankung zurückgegangen. Die Herde an den Oberarmen und einzelne der anderen Knötchen und Stränge bestanden aber noch immer. Wir haben dann von der Patientin nur noch gehört, daß sie an Lungentuberkulose gestorben ist.

Histologischer Befund. Das von dem bläulich verfärbten Herde am Oberarm excidierte Stück ergab folgende Veränderungen. Die Epidermis ist im wesentlichen normal; die ganze Cutis ist ziemlich zellreich, besonders finden sich perivaskuläre Infiltrate aus Lymphocyten und Fibroblasten um die kutanen Gefäße. Die eigentlichen Krankheitsherde finden sich in den unteren Partien der Cutis und in dem subkutanen Fettgewebe, von dem aber nur wenig mitexcidiert ist. Hier sind sehr scharf abgesetzte, unregelmäßig rundliche und vor allem längliche, sich oft recht weit hinziehende Infiltrate vorhanden, die durch mehr oder weniger breite Bindegewebssepta von einander getrennt sind. Die Herde bestehen zum größten Teil aus Lymphocyten, epithelioiden Zellen, Fibroblasten und atrophischen Fettzellen ohne bestimmte Anordnung. An einzelnen Stellen ist in der Mitte eine Andeutung von gerade beginnender Nekrose zu konstatieren. In diese Herde sind hie und da Schweiß-



drüsenknäuel mit beginnender Atrophie eingelagert. Häufiger sieht man in diesen Herden Gefäße, deren Elastica noch gut erhalten ist, während die äußeren Schichten von dem Infiltrat durchsetzt sind. Es sind augenscheinlich wesentlich kleine Venen. In den wenigen, noch zur Verfügung stehenden Schnitten habe ich nur zwei typische Langhanssche Riesenzellen und keine Tuberkelbazillen gefunden.

Von dem Stückchen, das aus einem der Stränge am Vorderarm excidiert worden war, waren ebenfalls nur noch wenige Schnitte vorhande. In diesen fand sich eine subkutane Vene mittlerer Größe, die von einem nicht charakteristischen Granulationsgewebe ausgefüllt war.

Resumé. Die Patientin litt also an einem unzweifelhaften Lupus pernio mit Lupus vulgaris, dabei aber auch an phlebitischen Strängen an den Händen, an einzelnen Effloreszenzen, welche mehr der „Aknitis" glichen und an großen, plattenartigen, mattblauverfärbten Herden an den Oberarmen, welche differentialdiagnostisch insofern zweifelhaft waren, als man sie sowohl zum Lupus pernio, als auch zu den Sarkoiden, am ehesten aber doch wohl zum Erythema induratum rechnen konnte. Histologisch stellen die letzteren tuberkulose-ähnliche aber nicht typisch tuberkulöse Veränderungen dar.

13. P. P., 28 Jahre alte Hausfrau. Die aus gesunder Familie stammende Frau, aus deren persönlicher Anamnese ebenfalls nichts Besonderes zu erwähnen ist, ist seit $2^1/_2$ Jahren verheiratet und hat $1^1/_2$ Jahr nach der Verheiratung nach normaler Gravidität ein bisher gesundes Kind geboren. 4 Monate vor der Geburt des Kindes bemerkte sie zuerst einen weißen Belag auf der Zungenspitze, dann kleine Knötchen am rechten großen Labium. Schmerzen im Hals, Abmagerung. Die Erscheinungen in der Mundhöhle und an den Genitalien verschwanden bald, um aber nach einiger Zeit wieder stärker aufzutreten. Der Mann der Patientin ist nach seiner Angabe und nach mehrfacher Untersuchung gesund, speziell ist von Syphillis nie etwas bei ihm gefunden worden.

Bei der Aufnahme zeigten sich neben schlechtem Allgemeinbefinden (Körpergewicht 37 *kg*, Hb. 65%) Müdigkeit, Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit. Über beiden Spitzen etwas bronchiales Exspirium. Perkussionsschall rechts vorn und hinten etwas verkürzt. An den Genitalien fand sich ein etwas druckempfindlicher, etwa erbsengroßer, wenig derber, an einer Stelle leicht ulzerierter Knoten. Sonst an den Genitalien nichts Abnormes; Inguinaldrüsen wenig geschwollen. An den Armen und Beinen, speziell über der Ulna und über der Tibia, ferner auch in der Ell- und Kniebeuge und an den Gelenken zwischen Mittelhand und erster Phalanx waren in größerer oder kleinerer Zahl erbsen- bis kirschgroße, nicht besonders derbe, leicht druckempfindliche, leicht gerötete, tief kutan und zum Teil auch subkutan gelegene Knoten vorhanden. Am Zungenrande mehrere erbsengroße Knötchen, die oberflächlich ulzeriert und



weißlich belegt sind; daneben mäßige Schwellung und Rötung des Zahnfleisches und starke Salivation. Auch am harten Gaumen fanden sich einzelne weißlich belegte Stellen.

Die Patientin war von ihrem Arzte als syphilitisch ins Spital geschickt worden, hatte aber noch keine Quecksilberbehandlung durchgemacht. Eine bestimmte Diagnose konnte nicht gestellt werden. Irgendwelche wirklich charakteristische Zeichen für Syphilis wurden nicht gefunden, bei der Unsicherheit der Diagnose aber zunächst eine Kur mit schwachen Sublimatinjektionen eingeleitet. Weil diese von der Patientin nicht gut vertragen wurden, ging man zu Jodkali über. Als aber wiederum ulzeröse Stellen in der Mundhöhle in größerer Zahl erschienen, wurde von neuem Sublimat gegeben. Die oben beschriebenen Knötchen änderten sich im Laufe der Beobachtung in sehr verschiedener Weise. Einzelne gingen zurück, ohne Spuren zu hinterlassen. An andern Stellen traten neue auf; zum Teil waren dieselben deutlich subkutan gelegen und auf Druck empfindlich. Gelegentlich entwickelten sich auch speziell an den Vorderarmen vereinzelte, im Durchschnitt etwa 1 *cm* lange, ebenfalls subkutan gelegene, strangartige Bildungen, die sich im Anfange in einer mehr diffusen teigigen Schwellung durchfühlen ließen. Auch diese Infiltrate verschwanden manchmal schon nach 8—14 Tagen vollständig. Ebenso heilten die Effloreszenzen in der Mundhöhle, aber immer wieder traten an ihre Stelle neue, bald mehr wie Aphthen aussehende, bald mehr aus kleinen kreisförmigen Geschwüren sich zusammensetzende Stellen. Zum Teil hinterließen diese bei ihrer Abheilung ganz oberflächliche Närbchen. Es traten dann weiterhin auch an den Beinen bläulichrote, etwas schmerzhafte Knötchen und Knoten auf, ferner kreisrunde oberflächliche Ulzerationen mit roten Säumen und leicht und zackig unterminierten Rändern sowie mit eitrigem Belage sowohl an den Genitalien als auch am Anus; und zwar entwickelten sich alle diese Erscheinungen in außerordentlich unregelmäßiger Weise, auch zu einer Zeit, als die Patientin in Fortsetzung der Quecksilberkur Salizylquecksilber-Einspritzungen in allerdings sehr kleinen Dosen bekam. Es traten dann an beiden Unterschenkeln, sowohl an der Beuge- wie an der Streckseite, zu wiederholten Malen kutan-subkutan gelegene, scharf umschriebene, bläulichrote Knoten auf, die nur auf Druck empfindlich waren. Ihre Größe schwankte zwischen Linsen- und 20 Centimesstückgröße. Eines dieser Knötchen wurde herausgeschnitten. Es wurde dann von weiterer Quecksilberbehandlung abgesehen. Eine Injektion von 1 *mg* alten Kochschen Tuberkulins blieb ohne jede Reaktion; dagegen stellten sich an den Knoten der Unterschenkel neue hellrote Herdchen an ihrer Peripherie ein, welche sie in unregelmäßiger Weise umrahmten. Auch im Munde traten immer wieder neue Ulzerationen auf, die manchmal lange bestanden, manchmal in kürzerer Zeit abheilten und ebenso war der Verlauf von wiederholt neu entstehenden Geschwüren an den Genitalien. Als die Patientin nach längerer Pause eine 2. Injektion von 2 *mg* alten Kochschen Tuberkulins erhielt, trat eine Temperatursteigerung



bis 38·4 und eine sehr deutliche Reaktion der oben beschriebenen knotigen Herde an den Unterschenkeln ein. Diese umgaben sich mit breiten hellroten Höfen, und als die Reaktion zurückging, fanden sich auf den Knoten dicke, festhaftende braune Krusten. Aus der weiteren Krankengeschichte ist dann noch hervorzuheben, daß einmal am rechten Oberschenkel eine etwa $1^1/_2$ *cm* lange, strangförmige, subkutan gelegene Schwellung auftrat, die als Thrombophlebitis aufgefaßt werden mußte und nach kurzer Zeit wieder zurückging. Es entstanden ferner noch intrakutane und subkutane Knötchen in der Ellbogengegend, an den Fingern und weiterhin noch größere Knoten an den Unterschenkeln, von denen einzelne bis 1 und 2 Frankenstückgröße erreichten. Die Patientin wurde dann einer inneren Behandlung mit Solutio Fowleri unterworfen, die sie, nachdem schon in der Klinik nach einiger Zeit eine unzweifelhafte Besserung aufgetreten war, zu Hause fortsetzte. Als sie sich nach vielen Monaten wieder zur Untersuchung vorstellte, hatte sich nicht nur ihr Allgemeinbefinden ganz außerordentlich gehoben, sondern es waren auch seit langer Zeit neue Krankheitsherde nicht mehr aufgetreten. Von den alten war nur hie und da noch eine leicht bräunliche Pigmentierung, gelegentlich mit ganz unbedeutender Atrophie zu sehen. Die Patientin setzte dann die Arsenbehandlung aus, soll aber, wie später berichtet wurde, nach einiger Zeit ein Rezidiv ihrer Krankheit bekommen haben.

Histologischer Befund (Dr. Frank-Schultz). Die Epidermis und der größte Teil der Cutis sind normal. Die krankhaften Veränderungen sitzen ganz wesentlich im Unterhautzellgewebe und zwar dicht an der unteren Grenze der Cutis in einem ziemlich scharf abgesetzten Bereich, in dessen Mittelpunkt sich in allen Schnitten der Serie eine mittelgroße Vene befindet. Ihr Lumen ist ziemlich weit und von einem fibrinösen Koagulum mit mäßig zahlreichen Leukocyten angefüllt. Die Endothelzellen sind gewuchert und gequollen. Die Wand des Gefäßes ist in allen Schichten aufgelockert, verbreitert und mit Leukocyten durchsetzt. Diese Vene liegt in einer bindegewebigen Masse, welche mit dem Bindegewebe der Cutis in direkter Verbindung steht und von Lymphocyten und Bindegewebszellen reichlich durchsetzt ist. In dem umgebenden Fettgewebe ist ebenfalls noch rundzellige Infiltration und hie und da etwas Wucheratrophie zu konstatieren. Nirgends aber finden sich Riesenzellen oder nekrotische Veränderungen. Nach oben von diesem Herde findet sich ein Schweißdrüsenknäuel und weiterhin ein Follikel, an denen sich die Infiltration kontinuierlich bis nahe an das Epithel hinaufzieht. Tuberkelbazillen wurden in zahlreichen Schnitten vergebens gesucht.

Resumé: Der sehr atypische Fall ist also charakterisiert durch: Lungentuberkulose, Krankheitsherde an Armen und Beinen, zum Teil in Form von phlebitischen Strängen, zum Teil in Form von Knoten, die bald mehr den papulo-nekrotischen Tuberkuliden, bald dem Erythema induratum glichen. All-



gemeine und lokale Tuberkulin-Reaktion, eigenartige erosive und ulzeröse, spontan abheilende Prozesse in der Mundschleimhaut und an den Genitalien; anscheinend deutlicher Erfolg der Arsenbehandlung. Histologisch Endo- und Periphlebitis ohne Tuberkulose.

14. A. J., 43 Jahre altes Mädchen. Die Patientin leidet seit ihrem 13. Jahre an einem von der Nase ausgegangenen Lupus, der trotz zeitweise sehr reichlicher Behandlung allmählich das ganze Gesicht überzogen hat. In der Familie nichts von Tuberkulose.

Bei der am 3. August 1905 erfolgten Aufnahme der Patientin fand sich ein außerordentlich hochgradiger Lupus tumidus und ulcerosus des Gesichtes mit starkem Ektropium, elephantiastischer Verdickung der Lippen, starker Abplattung der Nase usw. Auf der rechten Spitze leichte Dämpfung und Rasselgeräusche.

An beiden Oberarmen und zwar auf deren Hinterseite finden sich Effloreszenzen und zwar auf der rechten Seite ein etwa kirschgroßer dunkelblaurötlicher Fleck, an dem sich ein subkutan-kutan gelegener derber Knoten von Bohnengröße palpieren läßt. Am linken Arm ist ein solcher Herd mit einer braunen Kruste bedeckt, unter der sich eine kleine Ulzeration zeigt. Diese beiden Knoten wurden herausgeschnitten. Weiterhin entstand ein kleines kutan-subkutanes Knötchen von ganz blasser Farbe und derber Beschaffenheit über dem rechten Condylus internus humeri. Auch dieses Knötchen wurde entfernt. Untere Extremitäten frei.

Der Lupus wurde durch langdauernde Finsenbehandlung wesentlich gebessert. (Als die Patientin im Jahre 1907 wieder zur Aufnahme kam, zeigte sich am linken Oberarm bei genauer Palpation an einer Stelle wieder ein kugeliges derbes Knötchen, das auf Druck ganz unempfindlich war.)

Histologischer Befund: Von dieser Patientin kamen 3 Stücke zur Untersuchung. Das am rechten Oberarm lokalisierte, rot gefärbte Knötchen von etwa Bohnengröße wies folgende Veränderungen auf. Die Epidermis ist vollkommen normal, die Cutis ist etwas zellreicher als in der Norm, besonders um die Gefäße. Die Hauptveränderungen liegen im Unterhautzellgewebe. Hier findet sich dicht unter der Cutis ein von dieser scharf abgesetzter, nach den Seiten und nach unten weniger scharf begrenzter entzündlicher Herd, welcher aus mononucleären Leukocyten und aus epithelioiden Zellen besteht. Außerdem sieht man besonders an der Peripherie unregelmäßig rundliche und spindelförmige Zellen mit Kernen mit feinem Chromatingerüst. Zwischen diesen Zellen und den normalen Fettzellen einerseits sowie den epithelioiden Zellen andererseits finden sich alle möglichen Übergänge. Das Zentrum des entzündlichen Herdes ist in großer Ausdehnung nekrotisiert. In der an die Nekrose anstoßenden Zone liegen einige typische Langhanssche Riesenzellen. Elastische Fasern fehlen in dem ganzen Herde vollständig. In einem von 20 genau durchsuchten Schnitten fand ich einige Tuberkelbazillen.



Der vom linken Oberarm excidierte, mit einer Kruste bedeckte Herd ergab im subkutanen Bindegewebe das gleiche Bild, wie das erst beschriebene, doch hat sich hier der Prozeß in die Cutis fortgesetzt, welche in größerem Umfange entzündlich infiltriert ist. In dieser Infiltration finden sich zahlreiche Langhanssche Riesenzellen. In der Mitte des Herdes ist das Epithel und der Papillarkörper zerstört; an den Randpartien sind Papillen und Retezapfen unregelmäßig verlängert. In 27 genau untersuchten Schnitten konnte ich Tuberkelbazillen nicht nachweisen.

Das Knötchen, welches in der Gegend des rechten Condylus externus humeri excidiert worden war, ergab folgendes Bild. Epidermis und obere Cutisschicht sind normal. In den unteren Schichten der Cutis und in den oberen des Unterhautzellgewebes liegt ein ziemlich großer, rundlich-ovaler Herd, welcher sich recht scharf von der Umgebung absetzt. Die Peripherie dieses Herdes besteht aus einem mäßig breiten Saume von epithelioiden Zellen und Lymphocyten mit einzelnen Riesenzellen und einem zarten Reticulum. In dem nekrotischen Zentrum des Herdes ist etwa in der Mitte sehr deutlich die Elastica interna einer kleinen Arterie (mit Orcein sehr intensiv gefärbt) zu konstatieren. Die anderen Wandelemente dieses Gefäßes sind vollständig verschwunden; sein Inhalt wie seine Umgebung nekrotisch. In etwa 20 Schnitten konnte ich in dem nekrotischen Anteil einige wenige Tuberkelbazillen finden.

Resumé: Die Effloreszenzen an den Armen der lupösen Patientin entsprechen am ehesten dem Erythema induratum, trotzdem eine gar nicht verfärbt war; nur eine war in ein Geschwür übergegangen. Es ist dies der einzige Fall, in dem die Diagnose durch den Nachweis von Tuberkelbazillen gestützt werden konnte.

15. (Privatpraxis.) L. S., 32 Jahre altes Mädchen. Aus der Familienanamnese nichts besonderes hervorzuheben. Die Patientin wurde als Kind wegen Tuberkulose des Hüftgelenkes operiert. Später wurde ihr ein Finger amputiert. Sonst ist sie zwar stets schwächlich, aber im ganzen gesund gewesen. Vor $1^1/_2$ Jahren bemerkte sie Flecken an den Beinen und zwar besonders am rechten Unterschenkel, die im Winter verschwanden, im letzten Sommer aber wieder gekommen sind, und beim Stehen und Gehen in mäßigem Grade brennen. Von Syphilis ist in der Anamnese und auch bei der Untersuchung nichts zu entdecken.

Am rechten Unterschenkel, speziell an der Wade und weiter oben bis an den Oberschenkel hinauf, finden sich rote Flecken, die zum Teil isoliert stehen, und mehr oder weniger tief infiltriert sind. Andere sind kaum noch verhärtet und nur leicht bräunlich gefärbt. Auf Druck nicht besonders empfindlich. Außer diesen Herden finden sich aber ebenfalls am rechten Unterschenkel zwei Herde, in welchen um einen größeren, blassen zentralen Fleck kleinere in unregelmäßiger Kreisform peripherisch



angeordnet sind. Am Oberschenkel finden sich größere, blaßrote, kreisbogenförmige Säume, mit oberflächlicher Infiltration und ohne deutliche Vernarbung. Am linken Unterschenkel ist zur Zeit nur ein etwas derber infiltrierter Fleck zu sehen. Auf beiden Seiten leichte Varicen. Eine 2 Monate fortgesetzte Kur mit Jodkali hat keinerlei Erfolg. Im Gegenteil: seit der letzten Konsultation waren die Herde stärker rot und derber geworden.

Resumé: Ein unzweifelhaft sehr atypischer Fall, der aber doch schwer anders als beim Erythema induratum untergebracht werden kann, bei einer tuberkulösen Patientin — besonders auffallend die serpiginösen oberflächlichen Herde.

16. St., 32jährige Wärterin. In der Familie keine tuberkulösen Erkrankungen nachweisbar. 3 Geschwister sind gestorben, 7 gesund. In ihrem 17. Jahre begannen die Lymphdrüsen am Hals zu schwellen; in ihrem 21. Jahre wurden sie operiert. Damals bestand bereits die Hauterkrankung im Gesicht, an den Ohren und am behaarten Kopf, wegen deren die Patientin lange und zu wiederholten Malen in der dermatologischen Klinik behandelt worden ist. Es handelte sich um einen typischen und sehr stark ausgebildeten Lupus erythematodes, welcher auch histologisch verifiziert wurde. Daneben bestanden Narben von Drüsenoperationen am Halse, und einmal wurde auch noch eine verkäste Supraclaviculardrüse exstirpiert. Innere Organe: nur an der rechten Lungenspitze rauhes Inspirium.

Als die Patientin wegen eines kleinen Rezidivs ihres längere Zeit geheilt gebliebenen Lupus erythematodes wieder einmal in die Klinik kam, berichtete sie, daß vor einiger Zeit und zwar im Winter an beiden Unterschenkeln unter unbedeutenden Schmerzen mehrere, sie glaubt etwa 5—6 Knoten, kurz nacheinander aufgetreten seien, welche Monate hindurch bestanden und sich dann langsam zurückgebildet hätten. Das Allgemeinbefinden sei in dieser Zeit nicht wesentlich verändert gewesen. Bei der Untersuchung der Patientin fanden sich an beiden Unterschenkeln einige glatte, rundliche oder ovale, mattbräunliche Flecke, nirgends Narben, und nur an einer Stelle war unter einem solchen braunen Fleck noch ein derbes, tiefreichendes Infiltrat zu konstatieren.

Resumé. Die sicher tuberkulöse Patientin mit typischem Lupus erythematodes scheint also eine nach ihrer Beschreibung und nach den noch vorhandenen Resten recht typische Eruption von Erythema induratum durchgemacht zu haben.

II. Klinische und statistische Bemerkungen.

Im Anschluß an dieses Material möchte ich zunächst einige Bemerkungen zur Klinik wie zur Statistik des E. i.



machen. Ich möchte mich aber bei diesen nicht ausschließlich auf die von mir gesammelten Fälle der Berner Klinik beziehen, sondern zugleich auf eine Zusammenstellung aus der Literatur, für die ich im ganzen 136 Fälle benutzen konnte, während Pautrier nur 55 und Hirsch 61 Fälle verwerteten. Bei den von mir benutzten fehlen die bekannten 17 Fälle Hutchinsons; es kommen aber die von mir selbst publizierten 16 Fälle hinzu, so daß das Material im ganzen 152 Fälle beträgt. Freilich sind das keineswegs alles solche, über deren Diagnose als E. i. man zweifellos sein könnte. Bei der noch weiterhin zu besprechenden Schwierigkeit aber, das E. i. von einigen anderen Erkrankungen abzugrenzen, habe ich es zunächst wenigstens für richtig erachtet, das gesamte unter diesem Namen publizierte Material zusammenzuhalten. Ich möchte aber betonen, daß ich selbst bei einer ganzen Anzahl von Fällen aus der Literatur die Diagnose für unsicher oder sogar unwahrscheinlich halte, und daß über manche zu kurz berichtet wird, so daß ein Urteil nicht möglich ist. Groß ist auch die Zahl derjenigen Beobachtungen, die ich vorläufig als atypische Fälle von E. i. bezeichnen möchte. Die Abgrenzung dieser von den typischen Fällen unserer Krankheit muß natürlich mehr oder weniger subjektiv sein.

Wenn ich aber als atypische alle diejenigen rechne, in denen die unteren Extremitäten nicht oder nur ganz unwesentlich, ausschließlich oder besonders aber die oberen oder der Rumpf befallen waren, ferner alle diejenigen, in denen die Erkrankung nur einseitig auftrat oder zu akut verlief oder ältere Männer betraf oder nur Fußgeschwüre oder wesentlich große, plattenartige Tumoren vorhanden waren, wenn ich alle diese Fälle als atypisch bezeichne, so ergeben sich aus der Literatur etwa 44 und aus meinem eigenen Material etwa 7 dieser Art.

Da ich nun eine so große Zahl von Fällen zusammengestellt habe, so möchte ich nicht unterlassen, noch einige statistische Angaben zu machen. Ich halte dabei das literarische und mein Material immer auseinander.

In der Literatur fand ich im ganzen 20 männliche Individuen (3 unter 10, 2 zwischen 10 und 20, 5 zwischen



20 und 30, 4 zwischen 30 und 40, 4 zwischen 50 und 70 Jahren). Von den weiblichen Kranken sind 8 als jugendlich bezeichnet; die anderen verteilen sich folgendermaßen: 48 zwischen 10 und 20, 30 zwischen 20 und 30, 21 zwischen 30 und 40, 7 zwischen 40 und 50, 1 zwischen 50 und 60 (1mal fehlt jede Angabe).

In meinem eigenen Material waren nur weibliche Individuen vertreten u. zw. 7 zwischen 10—20, 5 zwischen 20—30, 2 zwischen 30—40, 2 zwischen 40—50 Jahren. Das bekannte außerordentliche Überwiegen des weiblichen Geschlechtes ist also auch durch diese Angaben erwiesen, Dabei möchte ich noch betonen, daß unter den Fällen bei Männern etwa 11 recht atypisch sind (3 Knaben von 7—8 Jahren — Kreibich, Galloway, W. Pick; Tumoren und Platten — Harttung und Alexander; serpiginös und einseitig — Pringle; Gesicht — Doutrelepont, Grouven; ferner noch Piccardi). Dagegen ist die Krankheit augenscheinlich doch auch zwischen dem 20. und 30., ja selbst zwischen dem 30. und 40. Lebensjahr keineswegs sehr selten.

Eine weitere Frage, welche speziell in Bezug auf die Sonderung verschiedener Arten des E. i. Bedeutung hat, ist die in der Literatur mehrfach erwähnte nach der Häufigkeit der Ulzerationen. Bazin hatte bekanntlich von solchen wie auch von Erweichung noch nicht gesprochen. Hardy und besonders Hutchinson waren es, die sie mit in das Krankheitsbild des E. i. hineinbezogen. Seither scheint wohl die Mehrzahl der Autoren die letztgenannte Anschauung akzeptiert zu haben, einzelne sind aber der Meinung, daß nur bei denjenigen Fällen die Neigung zur Ulzeration besteht, welche mit der Tuberkulose in kausalem Zusammenhang sind. Gewiß wäre es vom klinisch diagnostischen Standpunkt aus am einfachsten, wenn man die Ulzeration als ausschlaggebend ansehen könnte. Aber in der Praxis ist das kaum möglich, denn man müßte dann Fälle, die sich in allen anderen Beziehungen ganz gleichen, nur aus dem einen Grunde von einander trennen, weil bei einem der eine oder der andere Knoten erweicht oder ulzeriert, während einige oder sogar die



überwiegende Mehrzahl ohne Geschwürsbildung zurückgeht, wie alle Knoten der anderen Art. Von den aus der Literatur zusammengestellten Fällen sind Ulzerationen resp. ausgesprochene Narbenbildungen angegeben in 63 Fällen, beides fehlt in 47 Fällen. Wegen unzureichender Angaben unentscheidbar war die Frage in 26 Fällen. In meinem eigenen Material waren 7mal Ulzerationen, resp. Narben vorhanden.

Ich habe in meiner kasuistischen Aufstellung auch Fälle aufgeführt, in denen wenigstens zur Zeit der Untersuchung Knoten überhaupt nicht, sondern nur Ulzerationen vorhanden waren. Ich bin damit dem Beispiel gefolgt, das schon einzelne Autoren wie Hutchinson, Somerville, Hirsch gegeben haben. Man kann natürlich mit Recht behaupten, daß in diesem Falle der Beweis nicht zu erbringen ist, daß es sich um Folgezustände des E. i. handle. Namentlich aber, wenn solche Ulzerationen symmetrisch sind, resp. waren, wie in unserem Falle Nr. 7, oder wenn sichere Zeichen hämatogener Tuberkulose bei solchen Patienten vorhanden sind wie im Falle Nr. 10, wenn ferner die Patienten angeben, daß Knoten vorhanden waren etc., so liegt es doch außerordentlich nahe, diese Fälle zum E. i. zu rechnen oder wenigstens zwischen diese Form und das Skrofuloderm zu stellen.

Eine weitere klinische Bemerkung betrifft die Lokalisation. Bekanntlich stellen die Unterschenkel den Haupt- und Lieblingssitz des typischen E. i. dar. In dem aus der Literatur von mir zusammengestellten Materiale war es so in 83 Fällen, in unserem eigenen Material in 12 Fällen. In den aus der Literatur zusammengestellten Material fanden sich die Arme als Hauptlokalisation in 3 Fällen, Gesicht in 6 Fällen, Rumpf in 3 Fällen; in unserem eigenen Material Arme als Hauptlokalisation in 2 Fällen, Gesicht und Rumpf kein einziger Fall; Arme und Beine waren 20- (resp. 2-) mal ziemlich gleichmäßig ergriffen. Noch ein Moment erscheint mir hierbei bemerkenswert, daß nämlich die an den unteren Extremitäten lokalisierten Herde, wie es scheint, relativ am häufigsten ulzerieren und dann, daß die an den Armen lokalisierten recht oft sonst nach irgend einer Richtung hin atypisch sind, indem es

sich entweder um Stränge oder um Platten oder auch um sehr blasse Effloreszenzen handelt.

Von besonderem Interesse sind die halbseitig lokalisierten Fälle. Wie selten solche sind, die man zum E. i. gerechnet hat, geht aus der Literatur hervor, in welcher ich nur 7—8 angegeben gefunden habe. In unserem Material sind 2 Fälle vorhanden, in denen diese Halbseitigkeit deutlich ausgesprochen war; in dem einen Falle hatte man speziell wegen des späteren Auftretens eines tuberkulösen Bauchdeckenabszesses den Eindruck der hämatogenen Entstehung, wie es ja überhaupt verständlich ist, daß auch hämatogen zustande kommende toxische oder infektiöse Prozesse halbseitig lokalisiert sein können. In dem anderen Falle liegt der Gedanke sehr nahe, daß die dem E. i. ähnlichen Knoten sowie die Ulzerationen am Unterschenkel auf dem Lymphgefäßwege zustande gekommen sind. Ich werde diese Frage weiterhin noch zu erwähnen haben.

Ich komme nun zur Hervorhebung einiger weiterer Atypien, welche auch in der Literatur erwähnt sind. Einmal handelt es sich dabei um große platten- oder tumorartige Gebilde, wie sie vielleicht zuerst Feulard, dann Fournier, vor allem aber Harttung und Alexander gesehen und zum E. i. gerechnet haben. Im Gegensatz zu den letzteren beiden Autoren sind solche Bildungen in unserem Material recht selten gewesen. (Nr. 6, 12.)

Im Prinzip muß ich ja zugeben, daß solche Fälle dem Begriff des E. i. eigentlich wenig entsprechen, und ich verstehe, daß Barthélémy bei Fällen von Harttung geradezu an tuberkulöse Tumoren dachte. Aber die Kombination mit typischem E. i. und der mißlungene Nachweis einer tuberkulös-infektiösen Natur lassen doch eine derartige Deutung bedenklich erscheinen. Näher scheint es mir zu liegen, bei solchen Krankheitsherden an die subkutanen Sarkoide Dariers und an den Lupus pernio zu denken. Auf diese beiden Erkrankungen muß ich aber noch später zu sprechen kommen.

Ferner möchte ich hervorheben, daß auch in unserem Material, was in der Literatur schon öfters erwähnt ist, Knoten zur Beobachtung gekommen sind, bei denen gar keine

Farbenveränderung an der Oberfläche bestand. Das war speziell in unserem Falle Nr. 14 so, wo einige Knoten allerdings verfärbt, speziell einer aber ganz ungefärbt war und gerade dieser erwies sich auch histologisch als tuberkulös. Wir haben ferner beobachtet, daß neben eigentlichen Knoten namentlich kleinere Stränge aufgetreten sind, wie sie schon mehrfach beschrieben sind und wie sie wenigstens mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit als thrombo-phlebitisch aufgefaßt werden können, was bei einer unserer Patientinnen (Nr. 12) durch histologische Untersuchung als richtig bewiesen wurde. Es ist auffallend, daß in unserem Material solche Stränge an den oberen Extremitäten häufiger gewesen sind als an den unteren; doch kann das sehr wohl auf einem Zufall beruhen.

Auch die Frage bedarf aus klinisch-diagnostischen Gründen der Besprechung, ob nämlich beim E. i. Herde vorkommen, welche eine ausgesprochene Tendenz zum zentralen Abheilen und peripherischen Fortschreiten haben. In der Literatur sind vereinzelt solche Formen erwähnt worden (Payne, Pinkus, Wolff, Pringle, vielleicht auch ein nicht hiehergerechneter Fall Zielers).

Aber auf der anderen Seite hat man auch betont, daß solche Affektionen nicht als Erythema induratum diagnostiziert werden dürfen (Thibierge und Bord).

Wir haben nur in einem Falle (Nr. 15), der leider zu kurze Zeit beobachtet werden konnte, solche Erscheinungen notieren können. Dieser Fall erschien gerade darum so atypisch, daß die Diagnose zuerst zweifelhaft bleiben mußte; doch ist wohl das vollständig negative Resultat einer Jodkalikur als eine wesentliche Stütze für die Annahme eines Erythema induratum anzusehen. Wir werden also zugeben müssen, daß solche serpiginöse Formen vorkommen können. Wenn die weiterhin zu besprechende nahe Verwandtschaft des E. i. zu dem Lupus pernio und zu den „Sarkoiden" zurecht besteht, so können solche Vorkommnisse ja gewiß nicht Wunder nehmen. Von praktischer Bedeutung sind sie vor allem wegen der Differentialdiagnose zur tertiären Syphilis.

Ein weiterer bisher kaum beachteter Punkt in der Klinik des Erythema induratum ist die Beteiligung der Schleim-

häute. Auch bei den anderen Tuberkuliden hat man verhältnismäßig wenig davon erfahren (nach Pautrier fehlen Schleimhautlokalisationen); es liegt mir hier zu fern, darauf näher einzugehen. (Vergleiche über Lokalisation an den Genitalien bei Jadassohn. Mračeks Handbuch II., pag. 273.) Dagegen muß ich doch hier noch einmal daranf aufmerksam machen, daß im Falle Nr. 13 sehr eigentümliche rezidivierende, teils mehr aphthenähnliche, teils mehr wirklich ulzerierende Prozesse in der Mundhöhle und an den Genitalien beobachtet worden sind, welche manchen Effloreszenzen bei schwererer sekundärer Lues sehr ähnlich sahen. Es liegt natürlich nahe, diese Veränderungen, da Lues augenscheinlich doch nicht im Spiel war, mit der Hauterkrankung der Patientin in Verbindung zu bringen und damit stimmt auch überein, nicht bloß, daß sie spontan abheilten und immer wieder auftraten, sondern daß sie auch wenigstens für lange Zeit verschwanden, ganz ebenso wie die Hauterkrankungen, als durch die Arsenbehandlung ein günstiger Effekt anscheinend erzielt worden war. Auch in dem Falle Nr. 6 sollen Ulzerationen an den Genitalien bestanden haben, welche allerdings leider nicht ärztlich beobachtet wurden. Gewiß reicht dieses Material nicht aus, um einen bestimmten Zusammenhang von E. i. und atypischen Schleimhautveränderungen mit Sicherheit zu behaupten; aber immerhin ist es von Interesse zu konstatieren, daß auch bei Hirsch ein Fall angeführt ist, bei welchem ulzerierte Herde in der Mundschleimhaut bestanden haben; und ebenso möchte ich noch auf einen Fall von Bodin hinweisen, bei dem es sich allerdings um wirkliche ulzerierte Tuberkulose gehandelt haben soll. Speziell in unserem Falle erinnerten die Schleimhauteffloreszenzen mehr an den akuten Verlauf mancher papulo-nekrotischer Tuberkulide. Es ist klar, daß auch dieses Moment die Schwierigkeit der Differentialdiagnose gegenüber der Syphilis sehr wesentlich vermehren kann.

Zum Schluß dieser klinischen Besprechungen möchte ich noch auf einen Punkt hinweisen, der allerdings schon wiederholt, speziell bei anderen Formen der Tuberkulide, gelegentlich aber auch beim E. i. angeführt worden ist. Das ist die



Eigentümlichkeit des Rezidivierens der einzelnen Schübe in bestimmten Jahreszeiten. Unter unseren Fällen waren es 2 (Nr. 2 und 5), bei denen dieses Moment mehr oder weniger deutiich war. In der Literatur finde ich es in Fällen von Whitfield, Pautrier, Hirsch, Towle, Polland, Morris, Dade, Bronson, Csillag, Pringle, Abraham (cf. Brocq Crocker etc.) mehr oder weniger ausgesprochen.

III. Statistisches über die Beziehungen zur Tuberkulose.

Von besonderer Wichtigkeit ist namentlich in neuerer Zeit die Frage nach den Beziehungen des E. i. zur Tuberkulose geworden. Die meisten Autoren scheinen allerdings an dem Bestehen sicherer kausaler Beziehungen nicht zu zweifeln. Aber bis in die letzte Zeit haben einzelne in dieser Beziehung mehr oder weniger starke Bedenken ausgedrückt und die Anschauung vertreten, daß man zwei Arten des E. i. unterscheiden kann, von denen nur die eine in ursächlichem Zusammenhang mit der Tuberkulose steht. Auf diese Frage muß ich weiterhin noch zu sprechen kommen. Zunächst möchte ich nur auf Grund des literarischen Materials und meiner eigenen Fälle feststellen, wie weit beim E. i. der Nachweis der tuberkulösen Natur geglückt zu sein scheint.

Von den 136 Fällen aus der Literatur fehlt bei 28 jede Angabe über die Tuberkulose. Diese müssen also ohne weiteres ausscheiden. Bei 26 ist bestimmt angegeben, daß keinerlei Beziehungen zur Tuberkulose vorhanden sind. Bei den übrig bleibenden Fällen finden sich zum kleinsten Teil Beweise, daß wirklich die E. i.-Effloreszenzen selbst tuberkulös sind. Das ist der Fall bei den drei in der Literatur vorhandenen positiven Tierversuchen (Thibierge, Fox und Carle — der letzte Fall atypisch wegen Lokalisation im Gesicht).

Bazillen sind bei wirklich typischem E. i. mikroskopisch noch nicht nachgewiesen. Die bekannten Fälle von Philippson, Mac Leod und Ormsby sind atypisch gewesen, könnten aber zur Not noch hinzugezählt werden. Für eine in irgend einem Sinne lokal tuberkulöse Beschaffenheit sprechen ferner die



wenigen Fälle, in denen eine lokale Reaktion nach Tuberkulin an E. i.-Effloreszenzen auftrat. Das sind, so weit ich sehe, fünf Fälle aus der Literatur. Viel weniger maßgebend sind histologische Veränderungen, welche als typisch für Tuberkulose angesehen worden sind. Sehr groß ist die Zahl derjenigen Fälle, in denen neben dem E. i. tuberkulöse Erkrankungen oder Reste von solchen an anderen Organen, resp. Körperteilen vorhanden waren. In dieser Beziehung zähle ich in der Literatur 36 Fälle mit sicheren, 21 Fälle mit sehr wahrscheinlichen solchen Symptomen. Eine typische Allgemeinreaktion auf Tuberkulin ist angegeben bei 12 Fällen der Literatur, von denen 7 solche betrafen, bei denen die klinische Untersuchung andere Zeichen von Tuberkulose mit Sicherheit nicht ergeben hatte.

Endlich wurde noch bei einer sehr großen Anzahl eine sichere tuberkulöse Familien-Anamnese erhoben. Im ganzen also finden sich unter den 136 Fällen 28 ohne Angabe, 26 mit der Angabe, daß tuberkulöse Zeichen fehlen, 46 sicher tuberkulöse, 19 wahrscheinlich tuberkulöse, 3, bei denen nur das anatomische Bild für Tuberkulose sprach, 14, bei denen nur eine tuberkulöse Familien-Anamnese vorhanden war.

Wenn ich in derselben Weise das von mir zusammengestellte Material betrachte, so ergibt sich, daß unter den 16 Fällen 3 ein positives Tierinokulationsresultat ergaben. Diese 3 waren aber atypisch, insoferne es sich um Ulzerationen handelte. Bei einem ebenfalls nicht typischen Fall wurden histologisch Bazillen nachgewiesen, bei drei war die lokale Reaktion auf Tuberkulin positiv. Unter diesen ist auch der erste Fall, in dem überhaupt eine lokale Tuberkulinreaktion beobachtet wurde. In einem dieser drei Fälle trat die Reaktion an Acnitis-ähnlichen Stellen auf. Bei einem weiteren war auch noch die Allgemeinreaktion typisch. 11 wiesen sicher andere Zeichen von Tuberkulose auf. Bei 6 war die Familien-Anamnese positiv. Wenn wir somit in meinem Material die Fälle mit unzweifelhaften Manifestationen tuberkulöser Natur an anderen Organen und diejenigen mit positiven Tier- oder Tuberkulinresultaten zusammennehmen, so bleibt nur ein Fall, in dem all das fehlt und in dem auch die Familien-Anamnese ein negatives Resultat ergab.

Ich halte es ferner für nicht uninteressant, eine Übersicht über alle diejenigen Leiden sicher oder wahrscheinlich tuberkulöser Natur zu geben, welche zugleich mit dem E. i. beobachtet worden sind. Dabei fanden sich folgende Zahlen: Lungentuberkulose aus dem literarischen Material 17 Fälle, darunter 5 nicht ganz sicher, aus dem Berner Material 5 Fälle, darunter einer nicht sicher. Drüsenerkrankungen, darunter fast ausschließlich chronische Schwellungen, chronische Abszesse oder Narben von solchen in der Halsgegend bei 26 Fällen aus der Literatur, bei 4 eigenen Fällen. Kalte Abszesse: ein Fall aus der Literatur, ein eigener Fall; Knochen und Gelenke: 2 Fälle aus der Literatur, 2 eigene Fälle. Peritonitis, Epididymitis je ein Fall aus der Literatur. Tuberkulöse Geschwüre am Gaumen: ein Fall aus der Literatur. Lupus: 3 Fälle aus der Literatur, 3 eigene Fälle. Von besonderem Interesse sind diejenigen Erkrankungen, welche zu den sogenannten Tuberkuliden gerechnet werden So finden sich in der Literatur 4 Fälle mit Lichen scrophulosorum, einer in meinem Material. Von solchen Affektionen, welche mit mehr oder weniger großer Bestimmtheit zu der Gruppe der papulo-nekrotischen Tuberkuliden gerechnet werden können (Aknitis und Folliklis), sind, einzelne zweifelhafte und schon ganz narbige mitgerechnet, in der Literatur 15, in unserem Material 6 vorhanden. Interessant ist auch die Frage der Beziehungen zum Lupus erythematodes.

In der Literatur finden sich, soweit ich sehe, 7 solche Kombinationen (Hirsch, Polland, C. Fox, Du Castel, MacLeod, Bodin, Roth), von denen allerdings in 3 (Fox, Du Castel, Roth) die Diagnose des Lupus erythematodes nicht sicher war. In unserem Material ist nur ein Fall vorhanden, der aber auch nicht vollständig zu verwerten ist, weil das Erythema induratum nicht von uns selbst beobachtet werden konnte. Das Material ist wohl nicht groß genug, um aus ihm Schlüsse über die Beziehungen des Lupus erythematodes zur Tuberkulose ableiten zu können; denn auf der einen Seite sind unter den Fällen mit Lupus erythematodes auch solche vorhanden, welche neben dieser Erkrankung auch Tuberkulose, z. B. der Drüsen hatten, und andererseits muß man an die Möglichkeit denken,

daß der Lupus erythematodes als solcher Effloreszenzen bedingen kann, welche dem Erythema induratum morphologisch entsprechen (Dubreuilh und Meneau).

Geringere Bedeutung möchte ich dem Vorkommen von Angiokeratomen (Dore, Galloway, C. Fox, R. Crocker) beimessen, die ja bekanntlich auch zu den „Tuberkuliden" gerechnet worden sind. Da beim E. i. Stauungsverhältnisse das Zustandekommen begünstigen — wie auch nach der Meinung der meisten das Auftreten der Angiokeratome — so ist diese Kombination gewiß nicht auffallend.

Daß „skrofulöse Augenentzündungen" sowohl in dem literarischen wie in unserem Material vorkommen, sei nur nebenbei erwähnt.

IV. Histologische Bemerkungen.

Zu den histologischen Befunden, welche ich von einer Anzahl der beschriebenen Fälle geben konnte, möchte ich folgendes bemerken: Die in der Literatur vorhandenen Angaben über die Histologie des Erythema induratum haben zu einer einheitlichen Auffassung noch nicht geführt. Während manchmal Veränderungen gefunden worden sind, die als typisch tuberkulös bezeichnet wurden, hat man in anderen Fällen Erscheinungen konstatiert, die jedenfalls für die Diagnose Tuberkulose nicht benutzbar waren. Die letzteren werden entweder als einfach entzündlich geschildert, oder es wird besonderes Gewicht auf die Wucheratrophie des Fettgewebes gelegt. Verschieden sind auch die Ergebnisse in Bezug auf die Beteiligung der Gefäße: die einen finden in den histologischen Bildern den Beweis, daß der ganze Prozeß von den Blutgefäßen ausgegangen ist, die anderen haben nichts gesehen, was diese Auffassung hätte stützen können.

Diese Differenzen beruhen aber keineswegs auf verschiedenen Anschauungen der einzelnen Autoren, sondern sie sind in tatsächlichen Verschiedenheiten des Materials begründet. Das geht auch schon aus der Literatur hervor, indem sich z. B. bei Whitfield wie bei Harttung und Alexander die beiden



Typen finden. Auch in meinem Material sind sie sehr deutlich vorhanden. So weisen die Fälle Nr. 11, 3, 7, 14 typisch tuberkulösen Bau auf. Bei den Fällen Nr. 2 und 13 fehlt derselbe vollständig. Bei Nr. 12 ist er nicht typisch ausgesprochen. Wenn wir nun aber diese histologischen Befunde mit dem klinischen Bilde vergleichen, so ergibt sich, daß unter den Fällen mit tuberkulöser Struktur ein ganz typisches E. i. war (Nr. 3), während die anderen drei nach irgend einer Richtung hin atypisch waren. Unter den Fällen ohne jede tuberkulöse Struktur war der eine (Nr. 2) ganz typisch, der andere (Nr. 13) in verschiedener Beziehung atypisch. Wenn wir also fragen, ob es denn möglich ist, diese histologischen Differenzen mit solchen im klinischen Bilde in Übereinstimmung zu bringen, wie das besonders Whitfield versucht hat, so zeigt sich an unserem Material, daß das ganz und gar nicht angeht. Die beiden typischesten der histologisch untersuchten Fälle betreffen beide die Unterschenkel jugendlicher weiblicher Individuen mit sicheren Zeichen sonstiger Tuberkulose und doch gehören sie histologisch den beiden verschiedenen Typen an. Unter den atypischen Fällen ist einer ganz frei von tuberkulöser Struktur, hat aber lokal deutlich auf Tuberkulin reagiert. Wir müssen also schon auf Grund dieses Materials die Behauptung aufstellen, daß die histologische Struktur nicht ausreicht, um etwa die mit Tuberkulose in kausalem Zusammenhang stehenden Fälle von E. i. von den anderen zu unterscheiden, bei denen ein solcher Zusammenhang nicht vorhanden sein soll. Das stimmt auch mit manchen Beobachtungen in der Literatur überein, wenn diese auch zum Teil nicht gerade typisches E. i. betreffen (vergleiche Philippson). Es würde uns ebenso gekünstelt erscheinen, die Fälle mit und ohne tuberkulöse Struktur streng von einander zu sondern, wie das z. B. bei den papulo-nekrotischen Tuberkuliden der Fall wäre. Auf den verschiedensten Gebieten haben wir uns daran gewöhnen müssen, daß der ätiologische Begriff Tuberkulose keineswegs immer mit dem anatomischen zusammenfällt, und gerade unser Fall von typischer lokaler Tuberkulinreaktion ohne tuberkulöse Struktur (Nr. 13) beweist, wie wenig die letztere zur Diagnose eines kausalen Zusammenhangs mit Tuberkulose unbedingt er-



forderlich ist. Dabei möchte ich aber hier ganz von der Diskussion der Frage absehen, wie weit lebende, vollvirulente oder abgeschwächte, wie weit abgetötete Bazillen oder auch wirklich nur Stoffwechselprodukte derselben für das Zustandekommen des Erythema induratum, resp. für Differenzen in der histologischen Struktur in Frage kommen.

Was die Veränderungen bei den beiden histologisch verschiedenen Formen betrifft, so habe ich dem, was in der Literatur darüber gesagt ist, auf Grund meines Materiales wenig hinzuzufügen. Diejenigen Fälle, bei denen die typischen Zeichen der Tuberkulose vorhanden sind, d. h. nach unserer Auffassung mehr oder weniger scharf abgesetzte Knötchen mit Epithelioid- und Riesenzellen und zentraler Nekrose, unterscheiden sich zum Teil nicht von solchen Formen der Tuberkulose, die man zu den Skrofulodermen oder den kalten Abszessen rechnen würde. Zum Teil weichen sie davon ab, indem entweder die einzelnen Knötchen besonders scharf abgesetzt und besonders frei von lymphocytären Elementen sind, wie in den Fällen Nr. 11 u. 12, zum Teil ist auch die Gefäßbeteiligung eine ganz besonders hervorstechende wie in dem Falle Nr. 14.

In den anderen Fällen, in denen von typischer tuberkulöser Struktur nichts zu konstatieren war, sind einerseits ganz banale, entzündliche Veränderungen vorhanden, unter denen ich freilich polynucleäre Leukocytose nur einmal konstatiert habe; diese ist aber in der Literatur mehrfach angegeben. Auf der anderen Seite spielt hier die gerade in jüngster Zeit vielfach erörterte Wucheratrophie des Fettgewebes auch in unseren Präparaten eine wesentliche Rolle. Zu der Frage, wieweit diese letztere tuberkulöses Gewebe nachahmen kann, muß ich bemerken, daß ich in meinem Material Bilder nicht gefunden habe, welche differential-diagnostische Bedenken erwecken konnten, vorausgesetzt, daß man nicht etwa schon die bei der Wucheratrophie entstehenden Riesenzellen für Tuberkulose verdächtig hält. Nekrotische Veränderungen habe ich nur in solchen Fällen bemerkt, in welchen auch das übrige Bild für Tuberkulose sprach. So sehr ich also davon überzeugt bin, daß auch ohne typische histologische Struktur, d. h. bei reiner Entzündung und Wucheratrophie die Tuberku-

lose eine kausale Rolle spielen kann, so wenig kann ich doch an meinem Material finden, daß die Wucheratrophie wirklich große Schwierigkeiten in Bezug auf die histologische Diagnose typischer Tuberkulose machen kann (cf. Kraus, Harttung, Alexander, Loewy, Darier und Roussy, Pelagatti.)

Was die oben erwähnte Gefäßfrage angeht, so habe ich in mehreren der von mir untersuchten Fälle keine bestimmten Anhaltspunkte für die Entstehung des gesamten Prozesses von den Gefäßen aus gefunden. Die letzteren wiesen nur Veränderungen auf, wie sie bei den verschiedensten entzündlichen und speziell auch tuberkulösen Prozessen, gleichviel welcher Pathogenese, vorkommen. Ob die oben bereits betonte scharfe Absetzung und relative Nacktheit der Tuberkel im Falle Nr. 11 mit der hämatogenen Entstehung des Prozesses in näherer Beziehung steht, wofür manche Analogien sprechen, muß ich zunächst dahingestellt sein lassen. Besonders eklatant sind aber die Beziehungen der krankhaften Veränderungen zu den Gefäßen in den beiden Fällen Nr. 13 und 14. Es ist interessant, daß in dem ersten dieser Fälle eine unzweifelhaft histologisch tuberkulöse Veränderung sich konzentrisch um eine an ihren elastischen Resten sicher als solche erkennbare Arterie entwickelt hat.

In dem anderen Falle aber fehlt jede Spur tuberkulösen Gewebes, aber die scheinbar banale, in Wirklichkeit, wie die Tuberkulinreaktion ergab, doch in irgend einer Weise spezifische Entzündung, hatte sich nun eine Vene entwickelt, welche ganz eben so als der Ausgangspunkt des Prozesses aufgefaßt werden mußte, wie im ersten Fall die Arterie. Bekanntlich ist speziell Philippson dafür eingetreten, daß die hämatogenen Prozesse von den Venen ihren Ausgang nehmen. So sehr das auch für viele vom Unterhautzellgewebe aus sich entwickelnde Erkrankungen zutrifft, so falsch wäre es doch, diese Anschauung zu verallgemeinern. Der vorliegende Fall beweist, daß neben den Venen auch die Arterien für die hämatogene Infektion der Haut in Frage kommen (cf. auch Ehrmann: Endarteriitis bei E. i., Alexander bei Folliklis etc.).

Es bedarf wohl nicht mehr weiterer Begründung, daß die Frage, ob ein Prozeß hämatogen entstanden ist oder nicht,

wohl gelegentlich, wie in den beiden letzt erwähnten Fällen, durch positive Gefäßbefunde im positiven Sinne entschieden werden kann, daß aber das Fehlen von solchen Befunden niemals gegen die hämatogene Natur ins Feld geführt werden darf. Denn die kleinsten Gefäße verlieren, wenn sie embolisiert werden oder sonst hämatogen erkranken, sehr bald ihre Struktur so vollständig, daß man den vaskulären Ausgangspunkt der Erkrankung histologisch nicht mehr feststellen kann. Es ist absolut nicht berechtigt anzunehmen, daß, wenn der Prozeß von einem kleinen Gefäß seinen Ausgang genommen hat, auch bei seiner weiteren Entwicklung die Gefäße der Umgebung Anhaltspunkte für diese Entstehungsart geben müssen. Ob man also histologisch einen Prozeß als hämatogen erweisen kann oder nicht, das hängt nur von dem Stadium und davon ab, ob der Ausgangspunkt ein größeres Gefäß mit stärkeren elastischen Elementen gewesen ist. Negativen Befunden kann in dieser Beziehung nie eine Bedeutung beigemessen werden.

V. Abgrenzung und Einheitlichkeit des Krankheitsbildes.

Es bleibt mir nun noch übrig, einige zum Teil schon mehrfach besprochene Fragen, auf die ich auch im Verlauf dieser Arbeit bereits hingewiesen habe, im Zusammenhang kurz zu erörtern.

Die erste dieser Fragen ist die nach der Einheitlichkeit der als E. i. diagnostierten Fälle. Bekanntlich haben schon Leloir und Vidal und seither verschiedene Autoren, von denen ich Besnier, Galloway, Whitfield, Savill, W. Pick und Kraus zitiere, betont, daß das E. i. eine bisher nur klinisch abgegrenzte Krankheitsgruppe ist. Einzelne haben versucht, zwei Krankheiten nebeneinander zu stellen, von denen die eine mit der Tuberkulose in Zusammenhang steht, während die andere nichts mit ihr zu tun hat und bald als chronische Form des Erythema nodosum, bald als rheumatische Erkrankung aufgefaßt wird. Wichtiger als diese ätiologisch natürlich nicht scharfen Definitionen ist hierbei wohl das negative Moment: der fehlende Zusammenhang mit der Tuberkulose.



Es ist ohne weiteres zuzugeben, daß in dem Krankheitsbild des E. i., wie es Bazin und auch in dem, wie es später Hutchinson, Colcott Fox u. a. geschildert haben, nichts ist, was als wirklich spezifisch oder charakteristisch aufgefaßt werden kann. Wie Jadassohn (cf. Markuse, Nodöse Syphilide; dieses Archiv Bd. 63 und Über toxische und infektiöse hämatogene Dermatosen; Berl. klin. Wochenschr. 1904) und Finger betont haben, finden sich in Lokalisation, Form und Entwicklung ähnliche Formen bei der Syphilis; gelegentlich auch bei der Lepra. Es kann natürlich noch andere vergleichbare Krankheiten auch ohne spezifische Ätiologie geben. Bisher aber wissen wir von ihnen nur außerordentlich wenig und im einzelnen Falle ist es gewiß schwer möglich, den Beweis zu erbringen, daß ein Zusammenhang mit Tuberkulose nicht besteht.

Das Fehlen von Tuberkulose in der Familien- oder persönlichen Anamnese, von anderen tuberkulösen Erkrankungen bei dem Patienten selbst kann natürlich ebensowenig in Betracht kommen, wie das negative Tierexperiment. Aber auch die nicht charakteristische histologische Struktur kann nicht maßgebend sein, denn sie kann noch nicht (cf. z. B. unser Fall 13) oder nicht mehr (vgl. z. B. Audrys Fall) vorhanden sein; ja es ist ganz gewiß auch möglich, daß sie im ganzen Ablauf einer wirklich bazillären Erkrankung nie zustande kommt. Wichtiger — aber auch nicht ausschlaggebend — ist der negative Ausfall richtig dosierter Tuberkulininjektionen.

Die klinischen Differenzen zwischen den beiden Formen, wie sie von einzelnen der genannten Autoren aufgestellt werden, sind vorderhand ebenfalls nur mit großer Vorsicht zu verwerten. Wenn z. B. Whitfield das höhere Alter der an der nicht tuberkulösen Form Erkrankten betont, so kann das nach dem bisher vorliegenden Material kaum bestätigt werden. Denn unter den 12 Fällen, bei denen die tuberkulöse Natur als unwahrscheinlich erklärt oder geradezu negiert wird,[1]) sind nur fünf älter als 30 Jahre. Auf der anderen Seite sind von 35 aus der Literatur von mir zusammengestellten Fällen von 30 und mehr

[1]) Whitfield (37 und 39 Jahre), Sack (40 u. 60 J.), W. Pick (17, 19, 8 J.), Kraus (40, 15, 17, 20 J.), Audry (34 J.)



Jahren 18 sicher, zwei wahrscheinlich tuberkulös; die 4 aus meinem Material sind es alle.

Die weiteren klinischen Unterschiede scheinen mir auch nicht gerade maßgebend. „Aus einem akut entstandenen Ödem heraus" (W. Pick) können auch zur Tuberkulose gehörige Knoten entstehen (z. B. in unserem Fall 13). Die starke und tiefe Induration, die braune Pigmentierung, die lange Persistenz fehlen bei den tuberkulösen Patienten keineswegs; zahlreiche Knoten brauchen auch bei ihnen nicht zu entstehen; Ulzeration kann auch bei jugendlichen tuberkulösen Individuen, ja bei sicher tuberkulösen Formen (cf. unseren Fall 13) durch lange Zeit ausbleiben, wie das auch aus der Literatur hervorgeht.

Aus alledem geht m. E. hervor, daß wir weder klinische, noch, wie ich oben bereits dargelegt habe, histologische Unterscheidungsmerkmale haben, um die eine, die tuberkulöse Form mit auch nur einiger Sicherheit von der nicht tuberkulösen zu scheiden. Ausschlaggebend ist wohl nur das Tierexperiment mit positivem Resultat, der Bazillennachweis und die lokale Tuberkulinreaktion — negativer Ausfall auch dieser Untersuchungen beweist aber nichts; das Ausbleiben der Allgemeinreaktion auf Tuberkulin spricht sehr, aber doch wohl auch nicht unbedingt gegen das Vorhandensein von aktiver Tuberkulose im Körper.

Es liegt mir ganz fern, aus diesen Deduktionen etwa den Schluß zu ziehen, daß unter den als E. i. publizierten Fällen nicht zwei oder eventuell auch noch mehr verschiedene Krankheiten sind. Ich möchte vielmehr nur behaupten, daß das bei weitem überwiegende Gros der in der Literatur niedergelegten, wie auch meine Fälle, den Eindruck einer einheitlichen Krankheit macht, deren Bild allerdings nach Erkenntnis mancher Atypien nicht mehr so einfach, klar und scharf umschrieben erscheint, wie zu Bazins Zeiten.

Diese einheitliche Erkrankung hat — darüber sind fast alle Autoren einig — nahe Beziehungen zur Tuberkulose. Was ich von statistischem Material zur Beurteilung dieser Frage beibringen konnte, habe ich oben bereits niedergelegt. Als das Resumé dieser Erörterungen möchte ich folgendes vorläufig feststellen:



In der bei weitem überwiegenden Mehrzahl der als E. i. imponierenden Fälle ist eine kausale Beziehung zur Tuberkulose mit größter Wahrscheinlichkeit anzunehmen; in einer kleinen Zahl ist sie (durch Tierexperiment, Bazillennachweis, lokale Tuberkulinreaktion) so gut wie sicher bewiesen. Die restierenden Fälle können entweder solche sein, in denen der Nachweis der Tuberkulose aus irgendwelchen Gründen nicht gelang, oft auch nicht genügend versucht wurde; oder aber es sind solche, in denen ein Zusammenhang mit Tuberkulose wirklich nicht besteht. Diese letzteren Fälle werden allmählich vielleicht auch klinisch von dem eigentlichen E. i. (im Sinne einer tuberkulösen Erkrankung) abtrennbar werden.

In eine Erörterung der Frage nach der Pathogenese der tuberkulösen Formen des E. i. möchte ich hier nicht eintreten, da seit Jadassohns Darstellung in Mračeks Handbuch in dieser Beziehung wesentlich Neues nicht hinzugekommen ist. Abgesehen von dem oben bereits gegebenen Hinweis auf die Bedeutung der Fälle 13 und 14 für die Auffassung des E. i. als hämatogene Erkrankung möchte ich hier nur noch einen Punkt betonen: ob nämlich Krankheitserscheinungen, welche im wesentlichen dem Typus des E. i. entsprechen, auch auf dem Lymphwege zustande kommen können, wie das Jadassohn für den Lichen scrophulosorum behaupten zu können geglaubt hat (l. c.). Ein Fall, wie ich ihn oben als Nr. 9 mitteilen konnte, läßt eine derartige Annahme als nicht unmöglich erscheinen. Faßt man, wie das manche Autoren tun, das E. i. nur als eine Art „Skrofuloderm" auf, so verliert diese Frage allerdings jede wesentliche Bedeutung — vor allem, wenn man mit Jadassohn (l. c. p. 225) zugibt, daß auch Knoten, die zum Skrofuloderm gehören — z. B. weil sie zusammen mit ihm auftreten — sich ohne Erweichung und Ulzeration zurückbilden können (cf. den Fall von Kraus).

Ich komme endlich noch zu der schon wiederholt berührten Frage nach den Schwierigkeiten der Abgrenzung des E. i. von anderen Formen, welche mit mehr oder weniger großer Bestimmtheit zur Tuberkulose gerechnet werden. Hierbei sind zu erwähnen: das eben genannte Skrofuloderm, die „subkutanen Sarkoide", der

Lupus pernio und die papulo-nekrotischen Tuberkulide, speziell die „Aknitis"-Formen. Das Skrofuloderm kann unbedingt wie das E. i. hämatogen vorkommen; die einzelnen Knoten brauchen nicht oder nicht in toto, zu erweichen — es kann also unzweifelhaft Übergangsfälle geben, in denen die Entscheidung schwer fällt — zumal, wenn man nicht an der Lokalisation des E. i. an den Extremitäten festhält. Ich möchte hier eine Notiz Jadassohns über einen Fall von „Tuberculosis multiplex subcutanea" der Berner Klinik einschalten, der mir eine gute Illustration zu dem oben gesagten zu geben scheint (Korr.-Bl. f. Schweizer Ärzte 1899, p. 149).

Bei einer 60jährigen, sonst, soweit konstatierbar, von Tuberkulose freien Frau traten vor Monaten an verschiedenen Körperteilen ganz tief im subkutanen Gewebe ziemlich scharf umschriebene, sehr derbe, wenig empfindliche, erbsen- bis haselnußgroße und größere Knoten auf, über denen die Kutis zunächst unverändert war. JK brachte keine Änderung. Die Knoten entwickelten sich in Wochen, verwuchsen mit der Kutis, perforierten diese mit einer kleinen Fistelöffnung; spontane Rückbildung erfolgte bisher nirgends. Die Exzision eines kleineren Knotens ergab ein tuberkuloseähnliches Bild; drei mit ausgekratzten Massen geimpfte Meerschweinchen starben in kurzer Zeit an Tuberkulose. Noch vor diesem Resultat traten am Bein und an der Schulter einige typische Lupusknötchen von oberflächlicher Lage auf. Es kann kaum bezweifelt werden, daß wenigstens die tiefen, derben, disseminierten Knoten auf hämatogenem Wege zustande gekommen sind.

In diesem Fall war die Derbheit der Knoten, die rötliche bis blaurötliche Verfärbung ähnlich wie beim E. i.; die Art der Perforation entsprach nicht dem Skrofuloderm, die Lokalisation nicht dem E. i. Auch in der Literatur finden sich noch einzelne ähnliche Fälle (in Nägelis Beobachtung z. B. mit spontanem Rückgang einzelner Knoten; cf. ferner einen neueren Fall von Gilchrist).

Die Abgrenzung von den subkutanen Sarkoiden Dariers ist besonders erschwert worden, seit man die Tumor- und plattenartigen Formen wieder als E. i. bezeichnet hat — was ich schon oben als berechtigt erklären mußte. Darier selbst steht auf dem Standpunkt, daß die Definition des E. i. eine sehr vage ist — so daß also dadurch natürlich die Sonderung von den Sarkoiden erschwert sein muß. Thibierge und Bord betonen, daß es außerordentlich schwierig



sein kann, die beiden Formen auseinander zu halten; gegen ihre Anschauung, daß serpiginöse Formen nicht zum E. i. gerechnet werden dürfen, kann man einwenden, daß solche, wie es scheint, auch neben mehr oder weniger typischen E. i.-Knoten vorkommen können (s. ob.). Bestätigt sich die Auffassung, daß die subkutanen Sarkoide (die sehr wohl auch noch verschiedene Krankheiten umfassen können!) abgeschwächte Tuberkulosen sind, so ist für unsere Anschauung die Möglichkeit von Übergängen zwischen beiden Formen fast selbstverständlich. Wirklich den Sarkoiden ähnliche Formen sind in unserem Material höchstens in Fall 6 vorhanden.

Die prinzipielle Unterscheidung von „Aknitis“ (im Sinne einer Tuberkulidform) und E. i. hat ebenfalls für die Anhänger der tuberkulösen Natur beider Formen keine wesentliche Bedeutung mehr. Ich habe schon oben auf die Häufigkeit ihrer Kombination hingewiesen. Auch Übergangsfälle sind unzweifelhaft zu konstatieren — im Prinzip könnte man beide Formen als „Tuberculides nodulaires“ (Leredde) oder die einen als nodulöse, die anderen als nodöse Tuberkulide bezeichnen.

Endlich habe ich noch den Lupus pernio erwähnt, gegen den die Abgrenzung vom E. i. eventuell zweifelhaft sein kann. Wir haben in unserem Material zwei Fälle, bei denen unzweifelhaft ein Lupus pernio des Gesichts vorhanden war (Nr. 11 und 12); bei beiden in örtlicher Kombination mit Lupus vulgaris (cf. Jadassohn, Mračeks Handbuch). Bei dem einen dieser Fälle bestand auch ein Lupus pernio der Finger und Füße und zugleich Knoten und strangartige Bildungen, die dem E. i. entsprachen. In dem anderen Fall waren blaßblaue, tiefe Infiltrate an den Oberarmen vorhanden, die weder dem Lupus pernio noch dem E. i. ganz glichen. Die Kombination beider Affektionen, resp. auch das Vorkommen von Übergangsbildern wird allen denjenigen ganz natürlich erscheinen, welche auch im Lupus pernio eine (meist?) hämatogene „abgeschwächte“ Tuberkulose sehen, für welche Stauungsverhältnisse ganz ebenso eine Prädisposition abgeben, wie für das E. i. Solche Fälle werden auch als ein weiteres Argument für die tuberkulöse Natur des Lupus pernio angesehen werden können — wenigstens

von allen, welche für das E. i. in der großen Mehrzahl seiner Fälle den Zusammenhang mit der Tuberkulose zugeben.

In demselben Sinne ist auch die Frage von Wichtigkeit, ob Knoten von E. i. in Formen von „eigentlicher Hauttuberkulose" übergehen können. Hutchinson hatte serpiginöse Ulzerationen nach E. i. beschrieben; diejenigen Autoren, welche das E. i. als eine Abart des Skrofulodermes auffassen, können diese Frage gar nicht aufwerfen. Fox betont speziell, daß E. i. nicht zu Lupus Anlaß gibt. Ich möchte hier nur hervorheben, daß augenscheinlich tuberkulöse Unterschenkelgeschwüre aus E. i. entstehen können und daß in dem Fall Nr. 11 auf dem einen Arm ein als E. i. zu deutender Knoten, am anderen Arm symmetrisch ein Ulcus mit deutlich lupösem Saume vorhanden war. Solche Beobachtungen sprechen doch unzweifelhaft für die Möglichkeit der Entstehung „echter Hauttuberkulose" aus E. i.

Diese Abgrenzungsfragen haben eine Bedeutung nach zwei Richtungen: einmal, weil die scharfe Sonderuug der einzelnen Formen einer im ganzen ätiologisch-einheitlichen Krankheit die klinische Diagnostik fördert und dann, weil man hoffen kann, auf diesem Wege allmählich die verschiedenen Entstehungsbedingungen der morphologisch differenten Läsionen näher zu erkennen.

VI.

Zum Schluß möchte ich noch mit einem Wort auf die Therapie hinweisen. Im allgemeinen ist ja bei der Behandlung der „Tuberkulide" und so auch des E. i. die Einwirkung auf das Allgemeinbefinden wichtiger, als die lokale Beeinflußung. Ruhe und Kompressionsverbände haben auch in manchen unserer Fälle neben Roborantien etc. günstig gewirkt. Von inneren Mitteln hat das Arsen (cf. Harttung und Alexander, W. Pick; Doutrelepont und Wechselmann: Atoxyl) gelegentlich Erfolge erzielt; ein solcher schien besonders deutlich in unserem Fall Nr. 13; nach Aussetzen der Sol. Fowleri trat allerdings ein Rezidiv auf. In dem Arsenerfolge liegt eine Analogie zu Boecks Sarkoiden — doch scheint derselbe keineswegs häufig

zu sein. In einem anderen Fall (Nr. 11) schien es allen Beobachtern unzweifelhaft, daß eine langdauernde sehr milde Tuberkulinbehandlung ein sehr günstiges Resultat auf den Gesamtverlauf der Krankheit (inkl. Lupus pernio) hatte. Leider kann man auch hier von einiger Regelmäßigkeit der Erfolge nicht sprechen. In jedem Fall werden aber Versuche mit den zuletzt genannten beiden Mitteln angezeigt sein.

Literatur.[1])

Abraham. Brit. Journ. of Derm. 1895, 217. — 1899, 206.

Alexander. Berl. klin. Woch. 1907, 11—13.

Bodin. Ann. de Derm. et de Syph. 1904, 844.

Brocq. Traité. I. 608.

Burns. Journ. of cut. dis. 1905, 177.

Campbell. Ibid. 1906, 84.

Crocker. Diseas. of the skin. III Ed. 1903. — Brit. Journ. of Derm. 1900, 39.

Dade. Journ. of cut. dis. 1899, 274, 309.

Darier u. Roussy. Arch. de méd. expér. 1906, 1.

Dore. Brit. Journ. of Derm. 1903; 1906.

Doughty. Ibid. 1900, 418.

Elliot. Ann. de Derm. 1898, 909.

Escherich. Gesellsch. f. inn. Med. u. Kinderh. Wien 19. I. 1905 (nicht benutzt).

Finney. Med. Press. 1906 (nicht benutzt).

Fox C. Brit. Journ. of Derm. 1893, 227. — 1897. 105.

Galloway. Ibid. 1899, 206. — 1902, 199.

Gilchrist. Am. Derm. Assoc. 1906, 207.

Hallopeau u. Roy. Ann. de Derm. 1906, 53.

Harttung. Arch. f. Derm. 79, 447.

Jadassohn. Korr.-Bl. f. Schweizer Ärzte 1899, 149.

Kraus. Arch. f. Derm. 72, 407. — 76, 185. — 80, 148. — Prager med. Woch. 1904, 28. — Ibid. 1905, 40, 41. — Zeitschr. f. Heilkunde. 27, 9, 1906.

---

[1]) Ich gebe hier die Literatur nur so weit, wie sie in der Arbeit von Hirsch (dieses Arch. Bd. 75) nicht verwertet ist.



Kreibich. Wien. Derm. Gesellsch. 3. XII. 1902. — Lehrbuch.
Little Graham. Br. Journ. of Derm. 1904, 344. — 1907, 172.
Mac Leod u. Ormsby. Ibid. 1901, 307.
Mac Leod. Ibid. 1906, 406.
Morris M. Ibid. 1894.
Naegeli. Münch. med. Woch. 1898, 450.
Pautrier. Arch. f. Derm. 69, 145.
Payne. Br. Journ. of Derm. 1895, 126.
Pelagatti. Giorn. ital. d. mal. cut. e d. pelle. 1907.
Pick, W. Arch. f. Derm. 72.
Perry. Br. Journ. of Derm. 1894, 337.
Pringle. Ibid. 1893, 291. — 1895, 28, 119.
Sarubin. Medizin. 1899, 35 (nicht benutzt).
Somerville. Brit. med. Journ. 4. II. 1905, 244.
Thibierge u. Bord. Ann. de Derm. 1907, 2.
Toyama. Japan. Zeitschr. f. Derm. 1905.
White. Journ. of cut. dis. 1905, 124.
Whitfield. Brit. Journ. of Derm. 1905, 241.
Zieler. Arch. f. Derm. 86, 312.

Verhandlungen der Berliner dermatologischen Gesellschaft.

Sitzung am 14. Januar 1908.

Dieselbe war der Trauerfeier für O. Lassar gewidmet.

Sitzung vom 28. Januar 1908.

Vorsitzender: Blaschko. Schriftführer: Pinkus.

1. **Heller.** Zur vergleichenden Pathologie der Alopecien.

H. gibt zunächst eine Übersicht über die Vorgänge beim Haarwechsel. Er schildert dann die aus der Literatur bekannten Fälle von angeborener Kahlheit bei Tieren und die Resultate seiner eigenen anatomischen Untersuchungen je eines Falles von angeborener Kahlheit beim Kaninchen und beim Lamm. Er bespricht sodann die symptomatische Alopecie bei Tieren, die eine viel größere Bedeutung hat als der symptomatische Haarverlust des Menschen. H. erwähnt die dort eigentlich sehr merkwürdige Tatsache, daß die Menschen infolge der symptomatischen Alopecie die Langhaare, d. h. die Kopfhaare verlieren. Bei Tieren fallen gerade die Langhaare (Mähne, Schopf, Schwanz) sehr selten aus, vor allem betrifft die Alopecie die kurzen Deckhaare. Folgende Krankheitsgruppen rufen bei den Haustieren symptomatische Kahlheit hervor: Gastrische Affektionen, sowohl aus unbekannten Ursachen entstandene als auch durch die Aufnahme verdorbener, gärender Futtermittel hervorgerufene; fieberhaft-infektiöse Krankheiten wie Morbus maculosus, Lungenentzündung u. a.; Tetanus, Lymphangitis, Zirkulationsstörungen. Auch nach interner Kalomeldarreichung ist völlige Kahlheit beobachtet worden. Schwund und Regeneration der Haare erfolgen in außerordentlicher, beim Menschen nie beobachteter Schnelligkeit. Ein Pferd kann in 4 Tagen kahl werden, in 4 Wochen wieder behaart sein. Eine strenge Scheidung zwischen diffuser und herdförmig auftretender Kahlheit ist nicht möglich, da auch bei der symptomatischen Alopecie beide Formen vorkommen können. Die pathologisch-anatomischen Vorgänge hat H. an einer symptomatischen Alopecie einer Ratte nach Lungenentzündung studiert und es hat sich gezeigt, daß gerade diese Untersuchungen auf breiter Basis wiederholt werden müssen. H. erklärt den Haarausfall nach allgemeinen Krankheiten durch Wirkung der im Kreislauf kreisenden Fremdkörper und Toxine, die durch Bakterien oder im Organismus selbst gebildet sein können.

Bemerkenswert ist die Tatsache, daß bei Tieren weder eine Alopecia senilis noch eine Alopecia seborrhoica vorkommt. H. wirft die Frage auf, ob es eigentlich beim Menschen eine Altersalopecie gibt, ob nicht die sog. Altersalopecie eine seborrhoische Alopecie ist. Nach Plehn haben z. B. die Kamerunneger im Alter stets volles Haar. Ein Eczema seborrhoicum mit nachfolgender Alopecie ist bei Tieren häufig; mit der Heilung des Ekzems wachsen auch die Haare nach; jener eigentümliche chronische, zur Alopecie führende seborrhoische Prozeß, dessen



Charakteristikum der Untergang der Haarpapille ist, kommt aber bei Tieren nicht vor.

Die Alopecia areata kommt bei Tieren vor. Häufiger als beim Menschen ist sie allerdings als eine symptomatische Erkrankung aufzufassen. Es bleiben aber genug Fälle übrig, bei denen man zur Annahme eines idiopathischen Leidens genötigt ist. Keine Beobachtung aus der Tierpathologie spricht für die Übertragbarkeit des Leidens. Dagegen hat man nach Durchschneidung der Fesselnerven das Auftreten von kahlen Hautstellen gesehen. H. erwähnt die bekannten Versuche Josephs und gibt eine Kritik derselben. Sodann schildert er die experimentell erzeugte Alopecia areata nach Thallium- und Abrindarreichung von Buschke und Bettmann. Er kommt zu dem Resultat, daß diese Alopecien keine Sonderstellung einnehmen, sondern als symptomatische aufzufassen sind. Einzelheiten des Vortrages, der sich schlecht zum Referat eignet, sind im Original nachzulesen.

2. **Siegmund**, Arnold. Heads Felder und die nasale Heilbarkeit des Gürtelroseschmerzes.

S. hat nach den Angaben von Fließ 9 Fälle von akuten Schmerzen bei oder im Anschluß an Gürtelrose durch Cocainisierung der Schwellkörper der Nase oder durch Ätzung oder Elektrolyse mit gutem Erfolge behandelt. Über chronische Fälle hat S. weniger Erfahrung, glaubt aber, daß in diesen Fällen nicht immer die Nasenbehandlung zum Ziele führt. Theoretisch führt S. an, daß Fließ gefunden hatte, daß der Gürtelroseschmerz in den von Head als „Hauptstellen" bezeichneten Orten der Hautsegmente, d. h. der von je 1 Hirn- oder Rückenmarksegment mit Empfindungsnerven versorgten Hautstücke gefühlt wird. Diese Stellen sind und bleiben die überempfindlichsten; durch Cocainisierung der Nase wird diese Hypersensibilität beseitigt, in welchem Hautsegment auch immer die Gürtelrose ihren Sitz hat. Mithin haben alle Rückenmarksegmente in der Nase ihre Vertretung. Der Weg wäre also folgender: Infektion des Rückenmarksganglion, Veränderung im ganzen Hirn- und Rückenmarksegment, neuralgische Veränderung der Schwellköper der Nase, Überempfindlichkeit der Hauptstellen, wahrscheinlich durch Vermittlung des Sympathikus. Cocainisierung oder Ätzung müssen mitunter mehrfach wiederholt werden. Bei chronischen Fällen ist neben dem segmentlich hervorgerufenen Schmerz noch ein zweiter Schmerz vorhanden, der durch die langen Rückenmarkbahnen hervorgerufen wird. Dieser ist nicht von der Nase aus zu heilen.

Blaschko hat in mehreren Hunderten von Zoster-Fällen nur zweimal schwere, die Hauteruption überdauernde Neuralgien gesehen. Da die neuralgischen Schmerzen meist von selbst heilen, so muß man mit der Beurteilung von Heilerfolgen vorsichtig sein. Theoretisch sei der Schmerz durch eine Erkrankung des Ganglion hinreichend erklärt und eine Beeinflussung derselben von der Nase aus höchst unwahrscheinlich.

3. **Sklarek** stellt einen 28jährigen Patienten mit 25 Sklerosen und Roseola syphilitica vor. Die Infektion erfolgte vor 9 Wochen; zuerst bestand ein Ekzem der Genitalgegend.

Sitzung vom 11. Februar 1908.

Vorsitzender: Rosenthal. Schriftführer: Pinkus.

1. **Halle** stellt einen 3jährigen Knaben vor, der seit etwa 4 Monaten eine Anzahl von eigentümlichen Effloreszenzen an der Streckseite der rechten Hand zeigt. Die Farbe ist gelblich bis bläulich rot, der Rand derb, leicht erhaben, die Mitte leicht vertieft. Erythema exsudativum



multiforme ist auszuschließen wegen des langsamen Wachstums, der Derbheit und des langen Bestehens der Effloreszenzen. H. spricht die Affektion an als das von Crocker beschriebene Erythema elevatum et diutinum und zwar als die von Audry bezeichnete Unterart, als Erythémato-sclérose circinée du dos des mains.

2. **Richter**, Paul. Über die Entstehung und Entwickelung der Quecksilberschmierkur bei der Syphilis.

Die alten Ägypter kannten das Quecksilber nicht, wenn auch Virchow dies behauptet hat, und die Griechen lernten es von den Ägyptern erst in nachhippokratischer Zeit kennen. Von den Griechen bekamen die Araber dieses Metall, ebenso wie die Kunst der Chemie und der Alchemie aus Ägypten über die Griechen zu den Arabern kam (chemie ägyptisch-schwarz). Die ersten, welche das Quecksilber zu medizinischen Zwecken gebrauchten, waren die Araber und durch den des Arabischen kundigen Constantinus Africanus kam die Kenntnis davon zu den abendländischen Chirurgen, welche dann gegen Aussatz verhältnismäßig schwache Quecksilbersalben in großen Mengen gebrauchten und damit den ganzen Körper der Kranken einrieben, worauf diese tagelang „in der Schmiere liegen" blieben und durch die Stomatitiden trotz Ausspülungen des Mundes natürlich sehr zu leiden hatten. Als dann vom Jahre 1494 an die „neue unerhörte Krankheit" von Spanien aus über Frankreich und Italien die ganze zivilisierte Welt ergriff, da wurde von den Ärzten und von Kurpfuschern das Quecksilber in der hergebrachten Form benutzt, ohne daß die gelehrten Ärzte es für nötig hielten, die bekannten Formeln anzugeben (siehe das Titelbild bei Steber [1497/98]). Der Fortschritt, der in Almenars 1502 erschienenem Werk vorhanden ist, sind nicht die systematischen Angaben, sondern die Vermeidung des Speichelflusses, den man seit Theoderich von Cervia (13. Jahrhundert) für das notwendige Symptom des Beginnes der Heilung ansah. Unter Vorlegung der bis 1600 erschienenen Syphilisschriften aus dem Besitz der Königlichen Bibliothek in Berlin wird bewiesen, daß Almenars vernünftige Bemühungen, den Speichelfluß zu vermeiden, wenig Anklang fanden. Im Gegenteil, im 17. Jahrhundert glaubte man (Sydenham) an die Heilung der Syphilis nur durch den Speichelfluß und trotzdem eine Anzahl Ärzte aus Montpellier im 18. Jahrhundert versuchten, die Speichelkuren durch milde Schmierkuren zu ersetzen, blieben die Speichelkuren doch die gebräuchlichste Form der Anwendung und die Methode erreichte ihren Höhepunkt durch Louvrier in Wien und Ruet in Berlin am Anfang des 19. Jahrhunderts und erst durch die Bemühungen von Sigmund in Wien ist es (zuerst 1855) gelungen, die Speichel- und Hungerkuren durch die heute gebräuchlichen Methoden zu ersetzen. Dazu kam die chronisch-intermittierende Behandlung durch Fournier 1872 und Neisser 1881. (Erschien ausführlich in „Medizinische Klinik", 1908, Nr. 9 u. 10.)

3. **Richter**, Paul. Über sogenannte Syphilisdarstellungen. Unter Vorlegung der Bilder der heiligen Elisabeth von Holbein dem älteren (Lepra) und des von Matthias Grünewald gemalten Isenheimer Altars im Museum zu Kolmar mit der „Heimsuchung des heiligen Antonius", welche für eine Syphilisdarstellung erklärt wird (derselben Ansicht sind Küss, Charcot, Richer u. a., während Ebstein, Holländer, Meige u. a. sie für Lepra erklären), spricht der Vortragende unter Vorlegung der Einblätter des Ulsenius und der Gebete zum hl. Minus und Dionysius (sowie unter Hinweis auf die demnächst erscheinenden Publikationen von Sudhoff im „Archiv für Geschichte der Medizin") die Meinung aus, daß alle diese Abbildungen, ebenso wie die in den Schriften des Steber, Grunpeck, Spytz und anderer enthaltenen Bilder nur schematische Zeichnungen sind (soll später ausführlich publiziert werden).

O. Rosenthal.



Varia.

X. Kongreß der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft, 8.—10. Juni 1908. Das Programm des Kongresses ist vorläufig in folgender Weise festgesetzt:

Sonntag, den 7. Juni 1908: Nachmittags Vorstandssitzung, abends Begrüßung.

Montag, den 8. Juni: Vormittags 9 Uhr. Eröffnung des Kongresses. — Ehrlich, Über moderne Chemotherapie. — Albrecht, Die Stellung einiger Hautgeschwülste in der Geschwulstlehre. — Nachmittags 2 Uhr. Vorträge und Demonstrationen. — Abends. Offizielles Bankett.

Dienstag, den 9. Juni. Vormittags 9 Uhr. Neisser, Der gegenwärtige Stand der Pathologie und Therapie der Syphilis. — Bruck, Über Serodiagnostik bei Lues. Diskussion hierzu und weitere Vorträge aus dem Gebiete der venerischen Krankheiten. — Nachmittags 2 Uhr. Demonstrationen von Kranken, Moulagen etc. — Nachmittags 4 Uhr. Geschäftliche Sitzung. — Abends. Die Kongreßteilnehmer sind von dem Geschäftsführer zu einem Bierabend eingeladen.

Mittwoch, den 10. Juni: Vormittags 9 Uhr. Vorträge aus dem Gebiete der Dermatologie. — Nachmittags 2 Uhr. Weitere Vorträge und Demonstrationen. — Abends. Festoper.

Für Donnerstag, den 11. Juni ist ein Ausflug des Kongresses nach Homburg v. d. H. und der Saalburg in Aussicht genommen.

---

80. Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte in Cöln 20.—26. September 1908. Der unterzeichnete Vorstand der Abteilung für Dermatologie und Syphilidologie gibt sich die Ehre, zu der in der Zeit vom 20.—26. September dieses Jahres in Cöln stattfindenden 80. Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte ergebenst einzuladen. Da den späteren Mitteilungen über die Versammlung, die im Juni zur Versendung gelangen, bereits ein vorläufiges Programm der Verhandlungen beigefügt werden soll, so bitten wir, Vorträge und Demonstrationen — namentlich solche, die hier größere Vorbereitungen erfordern — bis zum 10. Mai bei dem mitunterzeichneten Einführenden Dr. F. Zinsser, dirig. Arzt der Abteilung für Hautkranke der städt. Krankenanstalten, Cöln, anmelden zu wollen. Ganz besonders dankbar wären wir für Vorträge über Gegenstände, welche sich zur Besprechung in kombinierten Sitzungen zweier oder mehrerer verwandter Abteilungen eignen, da es dem universellen Charakter der Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Ärzte, in welcher im Gegensatz zu den zahlreichen, alljährlich stattfindenden Spezialkongressen sämtliche Zweige der Naturwissenschaften und Medizin vertreten sind, entspricht, daß gerade solche mehrere Abteilungen interessierende Fragen zur Verhandlung gelangen,

Die Einführenden:
Dr. F. Zinsser. Dr. K. A. Schwann. Dr. G. Thelen.

Die Schriftführer:
Dr. Dreyer. Dr. Kuznitzky. Dr. Spiegel.

Personalien. Der Privatdozent für Haut- und Geschlechtskrankheiten Dr. Jean Schäffer in Breslau wurde zum Professor ernannt.



Franz Mraček.

Am 8. April 1908 ist unser verehrter und verdienstvoller Mitarbeiter **Franz Mraček** nach langem schweren Leiden im 61. Lebensjahre gestorben.

Am 1. April 1848 zu Beneschau in Böhmen geboren, 1876 in Wien zum Doktor promoviert, genoß er eine vorzügliche Ausbildung am pathologisch-anatomischen Institute daselbst, widmete sich unter Sigmund, als dessen Assistent, dem Studium der Syphilidologie, für welches Fach er sich 1880 als Privatdozent habilitierte. 1884 wurde seine Venia docendi auf das Gebiet der Dermatologie ausgedehnt. Nachdem Mraček i. J. 1888 zum Primararzt am Wiener Rudolfsspitale ernannt, eine selbständige, großes Material bietende Krankenabteilung für beide Spezialfächer erhielt, entfaltete er eine reiche wissenschaftliche und praktische Tätigkeit, die ihm eine hervorragende Stellung unter den Wiener Fachkollegen sicherte und vielfache Anerkennung verschaffte.

Im Jahre 1896 zum a. o. Professor ernannt, wurde ihm bald darauf der Titel und Charakter eines ordentlichen Professors und k. k. Hofrates verliehen.

Von seinen zahlreichen wissenschaftlichen Publikationen, die den Lesern des Archivs wohlbekannt sind, heben wir ganz besonders seine Arbeiten: Über Darmsyphilis bei Lues hereditaria, über Syphilis haemorrhagica neonatorum und die klassische Arbeit über Herzsyphilis hervor. Auch seine Bilderwerke über Hautkrankheiten und Syphilis unter den im Lehmannschen Verlage erschienenen Atlanten haben große Verbreitung und Anklang gefunden, nicht minder sein in großem Stile herausgegebenes Handbuch der Hautkrankheiten.

Leider hat eine vieljährige Krankheit trotz aller Energie, die er gegen sie aufwandte, dem lebensfrohen Manne, dem liebevollen Gatten und Vater, dem treuen Freunde seiner zahlreichen Klientel, in letzter Zeit arge Schmerzen bereitet.

Ehre seinem Andenken.

Die Redaktion.



Register für die Bände LXXXVI—XC.

I.

Sach-Register.

Die römischen Ziffern bezeichnen den Band, die arabischen die Seite. Die mit * bezeichneten Artikel sind Originale.



B.

C.

D.

E.

F.

H.

I.

K.

L.

M.

N.

Q.

R.

S.

Syphilis.

1. Allgemeiner Teil.



Syphilis II.
Haut, Schleimhäute,
Knochen,
Gelenke und Muskeln.



Syphilis III.

Lymph- und Blutgefäße.

Syphilis IV.

Eingeweide.

Syphilis V.

Nervensystem und Sinnesorgane.

Syphilis VI.
Heredität.



Syphilis VII.

Therapie.

T.

U.

V.

II.

Autoren-Register.

(Die römischen Ziffern bezeichnen den Band, die arabischen die Seite.)

